

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Maurice-Joseph ROBIN

Né le 12 Octobre 1902, à LIMOGES (Hte-Vienne)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES INHALATIONS CARBONIQUES

DANS LA

PRATIQUE CHIRURGICALE

(ANESTHÉSIE ET SUITES OPÉRATOIRES)

Président : Monsieur PROUST, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Maurice-Joseph ROBIN

Né le 12 Octobre 1902, à LIMOGES (Hte-Vienne)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES INHALATIONS CARBONIQUES

DANS LA

PRATIQUE CHIRURGICALE

(ANESTHÉSIE ET SUITES OPÉRATOIRES)

Président : Monsieur PROUST, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAIGNÉ, 2

1934

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	ROUVIERE.
Physiologie	PROUST.
Physique médicale.....	Léon BINET.
Chimie médicale.....	STROHL.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	Robert DEBRÉ.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BRUMPT.
Pathologie médicale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CLERC.
Anatomie pathologique.....	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale.....	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive.....	LOEPER.
Médecine légale.....	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAIGNEL.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	LAVASTINE.
Clinique médicale.....	FIESSINGER.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	Maur. VILLARET.
Clinique des maladies des enfants.....	ACHARD.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	BEZANÇON.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	CARNOT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	Marcel LABBE.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEREBOULLET.
Clinique chirurgicale.....	NOBECOURT.
Clinique ophtalmologique.....	H. CLAUDE.
Clinique urologique.....	GOUGEROT.
Clinique d'accouchements.....	GUILLAIN.
Clinique gynécologique.....	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	CUNEO.
Clinique thérapeutique médicale.....	GOSSET.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	GREGOIRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LENORMANT.
Clinique propédeutique.....	TERRIEN.
Clinique de la Tuberculose.....	MARION.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	BRINDEAU.
Professeurs sans chaire.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	J.-L. FAURE.
	OMBREDANNE.
	RATHERY.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	SERGENT.
	Léon BERNARD.
	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
ALAJOUANINE ..	FEY
BENARD Henri ..	UROLOGIE.
BENARD Et.	GALLIARD
BOULIN	Parasitologie.
BROCQ	GASTINEL
BULLIARD	Bactériologie.
CATHALA	GATELLIER
CHABROL	Pathologie chirurgicale.
CHEVALLIER ..	DE GAUDART ..
DOGNON	D'ALLAINES.
DONZELOT	Pathologie chirurgicale.
	GAYET
	Physiologie.
	GIROUD
	Histologie.
	HAGUENAU
	Pathologie médicale.
	HALPHEN
	Oto-rhino-laryngologie
	HAZARD
	Pharmacologie.

MM.

HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBE Henri...	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET .	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SEZARY	Dermatologie et syphillographie.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur).	Pathologie médicale.
VELTER	Ophthalmologie.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT.....	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE....	Parasitologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale.
AUBERTIN . .	
BRULE	
CHIRAY	
DUVOIR	
HARVIER	
LIAN	
BASSET	} Clinique chirurgicale
CADENAT	
HEITZ-BOYER .	
MOCQUOT	
MOURE	
SCHWARTZ	

MM.

GUENIOT	} Clinique obstétricale
LE LORIER.....	
LEVY-SOLAL ..	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MES FRERES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153527_0099

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. PROUST

Professeur d'Anatomie médico-chirurgicale
et de Chirurgie expérimentale à la Faculté
Chirurgien de l'Hôpital Laënnec
Officier de la Légion d'honneur

*Qu'il me soit permis d'exprimer mes
sentiments de respectueuse gratitude et
d'affection pour la bienveillance qu'il m'a
témoignée en toutes circonstances.*

A mon Maître le Docteur LOUIS BAZY

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

Officier de la Légion d'honneur

Qui nous a guidé de ses précieux conseils dans la rédaction de ce travail.

En témoignage d'affectueuse reconnaissance et de très profond attachement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage.

Monsieur le Docteur EMILE PARMENTIER.

Monsieur le Docteur LOUIS RAMOND.

Externat.

Monsieur le Professeur LEON BERNARD.

Monsieur le Docteur CROUZON.

Monsieur le Professeur agrégé GUY LAROCHE.

Monsieur le Docteur LORTAT-JACOB (*in memoriam*).

Monsieur le Docteur P. SAINTON.

Monsieur le Docteur P. LAUNAY.

Internat provisoire.

Monsieur le Professeur P. DELBET.

Monsieur le Professeur P. DUVAL.

Internat.

1930. Monsieur le Professeur agrégé AUVRAY.

Monsieur le Docteur A. BERGERET.

1931. Monsieur le Professeur RUDAUX.

Monsieur le Docteur VEAU.

1932. Monsieur le Docteur LOUIS BAZY.

1933. Monsieur le Professeur R. PROUST.

A Messieurs les Docteurs ANDRE MARTIN, GIRODE,
BOPPE, DESNOYERS, A. MAURER, H. WELTI

Chirurgiens et Accoucheur des Hôpitaux de Paris

HISTORIQUE DE LA MÉTHODE

Le nom de Yandell Henderson, physiologiste à l'Université de Yale, illustre la méthode, et c'est justice. Il en est le précurseur vraiment génial et le promoteur le plus ardent. Depuis plus de vingt-sept ans, il étudie avec ses collaborateurs, en particulier son élève Haggard, la physiologie de CO_2 et en recherche les applications pratiques.

L'une d'elles lui est apparue surtout d'une importance capitale au point de vue social : l'utilisation du CO_2 pour la réanimation dans les syndromes asphyxiques. Une méthode, riche de telles promesses, devait trouver en Henderson un apôtre inlassable ; par une expérimentation abondante, des communications répétées en Amérique et à l'étranger, il réussit, malgré toutes les critiques, à imposer sa foi dans l'efficacité merveilleuse du gaz carbonique.

Déjà en 1906, plus tard en 1910 avec M. Scarborough, il met en évidence le rôle de l'acapnie, ou carence du CO_2 sanguin, dans le choc chirurgical ; expérimentant sur l'animal, il démontre l'importance de cette carence dans la genèse des accidents asphyxiques au cours des anesthésies générales.

Il est juste de souligner qu'un des premiers, Ettore

Levi, de Florence, bientôt suivi par Marchetti, utilise les propriétés du gaz carbonique.

En mars 1910, il publie les résultats de l'inhalation d'un mélange contenant de 5 à 20 % de CO_2 dans certains cas d'asphyxie au cours de l'anesthésie et constate ses bons effets sur le choc opératoire. Une de ses observations concerne un pendu chez qui le résultat des insufflations de CO_2 fut particulièrement heureux, alors que toutes les médications courantes (respiration artificielle, inhalation d'oxygène pur) avaient échoué.

Ces tentatives sont bientôt suivies par Cotton de Boston qui, en 1912, emploie les inhalations de CO_2 dans 8 cas d'asphyxie au cours de l'anesthésie avec 2 résultats positifs.

*
**

Cependant ces essais restent isolés et ne trouvent pas d'imitateurs ; il faut attendre encore huit ans pour que la méthode sorte du domaine scientifique et se répande en Amérique grâce à Henderson.

En 1920, cet auteur, rappelant la fonction excito-respiratoire de CO_2 , montre les bons résultats de l'anesthésie avec « rebreathing » où, grâce au brassage de l'air expiré dans le masque, la plus grande concentration de CO_2 facilite l'anesthésie. Il conseille de fournir au patient ce gaz à doses fixes pour éviter ses trop grandes variations dans l'atmosphère du masque anesthésique. C'est la méthode d'Henderson ou thérapeutique par les inhalations de carbogène.

Il communique avec ses collaborateurs Haggard et Coburn 70 observations où le mélange d'air et d'anesthésique est additionné de 5 % de CO_2 pendant toute la durée de la narcose. Il en résulte une augmentation de la ventilation pulmonaire ; l'anesthésique en contact avec une surface d'absorption alvéolaire augmentée amène à dose moindre un sommeil plus rapide, sans agitation ; son élimination accélérée entraîne un réveil rapide ; l'absence de cyanose, d'hypotension, la rareté des complications pulmonaires sont la règle.

Peu à peu cette méthode fait aux Etats-Unis des adeptes nombreux.

White, en 1923, confirme entièrement les résultats d'Henderson en ce qui concerne l'anesthésie à l'éther ; non seulement les inhalations carboniques transforment les conditions de l'anesthésie, mais elles réalisent une médication héroïque dans les apnées et les accidents asphyxiques qui peuvent en troubler la marche.

Haggard, en 1924, vérifie par des dosages chimiques la rapidité d'absorption et d'élimination de l'éther sous l'influence de CO_2 .

B. C. Sword constate les mêmes avantages dans ses anesthésies à l'éthylène.

Righetti l'applique avec succès chez les enfants.

J. S. Lundy, en 1925, publie 1.350 observations de la Clinique Mayo à Rochester, insistant sur les mérites de CO_2 qu'il administre mélangé à l'oxygène et à divers anesthésiques (éther, éthylène, protoxyde d'azote), dans la proportion de 5 %.

Poursuivant leurs remarquables travaux sur l'até-

lectasie pulmonaire post-opératoire, les auteurs américains et en particulier Scott et Cutler, Coryllos, Sheldon, Sante, Mastics démontrent que ce processus extrêmement fréquent est à la source de la plupart des complications pulmonaires post-opératoires et voient dans le CO_2 , facteur d'hyperventilation pulmonaire, le préventif spécifique de l'atélectasie.

Cette notion pathogénique nouvelle agrandissait encore le champ d'action d'une méthode qui ralliait bientôt les suffrages de la majorité des chirurgiens américains.

*
**

En Europe, l'usage des inhalations carboniques trouve bien vite des partisans résolus.

En Autriche, Karl Doppler, mentionnant à peine les travaux américains, rapporte en 1923 les résultats qu'il a obtenus dans le service de son maître Lorenz de Vienne. Il utilise le CO_2 pur en ballon à l'aide d'un embout nasal, pendant et après l'anesthésie.

En Allemagne, A. W. Meyer et Dzialoszinski emploient la même méthode, et les résultats qu'ils publient en 1927 sont du même ordre. Dans un cas où A. W. Meyer pratiquait l'opération de Trendelenburg (extraction d'un embolus de l'artère pulmonaire), la respiration, qui s'était arrêtée dès l'ouverture de l'artère, reprenait immédiatement après inhalation de CO_2 .

E. Fischer, en 1928, publie 300 cas d'opérations gynécologiques avec d'excellents résultats : aucun inci-

dent opératoire, sept cas de bronchite légère, une seule broncho-pneumonie, une seule thrombose post-opératoire, aucune embolie.

En 1929, Erb, Viethen, Franken, Mogilew proclament la supériorité de CO_2 sur la lobéline dans la syncope respiratoire anesthésique.

La technique des inhalations carboniques se répand en Angleterre avec H. W. Davies et Mac Kenzie, en Russie avec Protopopoff.

*
**

Il faut regretter qu'en France l'emploi systématique du CO_2 n'existe pas encore.

Sans doute Jean Quénu et Oberlin en 1927, Lenormant et Iselin, puis Fontaine en 1928, J. Rouillard, Cotte et Savy, Secrétan et Rey, Simon en 1929, Mocquot, Gardère et Savoye en 1930 étudient l'atélectasie pulmonaire post-opératoire, mais ces auteurs passent sous silence le rôle bienfaisant des inhalations carboniques.

Mocquot dit seulement : « Cutler n'observe sur 1.000 opérés que deux complications pulmonaires, toutes deux des atélectasies, grâce à l'emploi de lits métalliques permettant de changer la position du malade sans le remuer, et grâce à l'hyperventilation pulmonaire au cours et à la fin de toutes les anesthésies ». Cette hyperventilation pulmonaire, c'est la méthode d'Henderson.

Mouzon est le premier qui ait exposé cette méthode et en ait vanté les mérites. Il écrit en 1929 : « La méthode de Yandell Henderson ne semble guère avoir

été expérimentée en France jusqu'à présent. Sa mise en œuvre demande encore quelques tâtonnements, mais si vraiment son innocuité, la rapidité et la puissance de son action répondent à ce que tant d'auteurs ont déjà constaté, il est juste de réclamer que l'instrumentation appropriée se trouve partout où l'on peut avoir à ranimer la fonction respiratoire, et surtout dans les salles d'opérations et les maternités ».

C'est à Cot, Médecin-Chef des Sapeurs-Pompiers de Paris, que revient le mérite d'avoir le premier utilisé le carbogène au début de 1930. L'inhalation d'oxygène pur sous masque rigide était alors la technique en cours pour le traitement des asphyxies accidentelles. Cot introduit le mélange d'Henderson à 7 % de CO_2 dans les postes de secours mobiles pour asphyxiés qu'il a mis sur pied dès 1924, en les dotant d'équipes de sauveteurs.

A la fin de 1932, il avait obtenu, sur plus de 200 cas d'asphyxie accidentelles (dont les 3/4 dus à l'intoxication par l'oxyde de carbone), 86 % de réanimations.

Mais la méthode est plus lente à s'introduire dans les salles d'opérations.

En décembre 1931, Gaudier de Lille fait à la Société Nationale de Chirurgie une première communication sur les beaux résultats qu'il a obtenus par l'emploi du carbogène.

Robert Monod, qui avait déjà signalé en mai 1931 l'emploi du CO_2 dans les syncopes anesthésiques, insiste à nouveau sur l'efficacité remarquable de ce gaz

dans son rapport au Congrès International de Chirurgie de Madrid (mars 1932). Dès lors le carbogène allait retenir l'attention des milieux chirurgicaux et ces différentes communications déterminaient en sa faveur un large mouvement d'adhésion.

En juin 1932, Gosset rapporte à la Société de Chirurgie les travaux de ses élèves Fruchaud et Thalheimer qui, s'inspirant de la méthode de Doppler, recommandent l'emploi du mélange éther-acide carbonique pendant l'anesthésie.

En regard de cette technique, Gaudier, R. Monod se méfient à juste titre de l'acide carbonique pur et préfèrent le carbogène, mélange stable où le CO^2 est donné à un taux bien connu.

Ainsi la méthode par le zèle de ses propagandistes, la qualité de ses résultats, s'imposait peu à peu dans le monde entier. Créateurs de l'anesthésie générale, les Américains nous en apportaient avec le CO^2 le plus efficace correctif. Au moment même où ce mode bien-faisant d'anesthésie jouit d'un renouveau de faveur, il faut souhaiter qu'une innovation de cette importance contribue à la réhabiliter dans certains esprits.

Sans avoir la prétention de faire œuvre originale, nous nous proposons dans ce travail de montrer les bienfaits d'une telle acquisition, d'en préciser les indications multiples, d'assigner enfin à une méthode aussi efficace la juste part qui lui revient dans la conduite de l'anesthésie et la thérapeutique post-opératoire.

PREMIÈRE PARTIE

PHYSIOLOGIE

CHAPITRE PREMIER

DONNÉES PHYSIOLOGIQUES

Tout l'intérêt de CO^2 au point de vue thérapeutique découle naturellement de son pouvoir physiologique. Or, à la lumière des travaux modernes, cette action nous apparaît extrêmement étendue. Elle forme un chapitre immense de la physiologie dont les limites sont loin d'être fixées.

Nous nous étendrons dans notre exposé sur les notions solidement établies qui servent de base à la méthode de Yandell Henderson et justifient son intérêt pratique ; nous éliminerons, quel que soit leur intérêt, certaines théories, encore très discutées par les physiologistes, parce qu'elles manquent d'une base expérimentale suffisante.

Il faut oublier la conclusion de Lavoisier rejetant le CO^2 au rôle passif de substance de déchet, produit des combustions de l'être vivant. C'est le rôle qui nous intéresse le moins. CO^2 est doué d'un *pouvoir physiologique actif* ; il joue un rôle de premier plan dans les fonctions les plus importantes de la vie. « Il n'est guère moins nécessaire à la vie que l'oxygène lui-même » (Mouzon). ,

Le gaz carbonique a 2 actions primordiales :

1° *Une action sur la respiration ;*

2° *Une action sur la circulation.*

L'universalité de son pouvoir physiologique lui confère en outre :

3° *Une action tonique générale ;*

4° *Une action sur les tissus et la composition du sang.*

Action du CO² sur la respiration.

C'est une notion maintenant bien établie que le rôle de CO² comme stimulant et régulateur normal de la fonction respiratoire.

Elle est abondamment prouvée par les recherches déjà anciennes des physiologistes.

Brown-Séquard avait montré l'action excitante du sang veineux sur les centres nerveux respiratoires.

Bichat avait remarqué les inspirations violentes qui surviennent dans l'asphyxie expérimentale.

Frédéricq en 1890 montre, dans son expérience des chiens croisés, l'action du sang chargé de CO² sur le système nerveux central.

Regnault et Reiset, Gad, Hougardy, Miescher en Suisse, Mosso et ses élèves en Italie, Haldane, Douglas, Priestley en Angleterre, Yandell Henderson et Howard Haggard en Amérique pour ne citer que les principaux ont mis en lumière cette fonction vitale : « véritable hormone, le CO² commande à la fois l'adaptation des mouvements respiratoires aux besoins d'oxygène de

l'organisme et la régulation de l'équilibre acido-basique des humeurs » (Mouzon).

Sur quel élément agit CO_2 , régulateur spécifique de la fonction respiratoire ?

— Il excite directement le centre respiratoire bulbaire (centre qui commande les muscles inspireurs). Les expériences récentes de Binet le confirment.

— Mais il agit aussi sur ce centre par une voie indirecte réflexe, en excitant les zones circulatoires particulièrement sensibles, telles que la région cardio-aortique et la bifurcation carotidienne. L'école physiologiste belge (C. Heymans, J.-J. Bouckaert, L. Dautrebande) a prouvé la sensibilité chimique particulière du ganglion carotidien.

Les physiologistes se sont efforcés d'interpréter *la nature de cette action*.

D'une façon générale, on peut affirmer que c'est par sa concentration dans le sang circulant que CO_2 régleme la fonction respiratoire et cela par une série de phénomènes chimiques, assez complexes et encore discutés.

Pour mieux en comprendre la marche, examinons ce mécanisme de « régulation humorale » chez le sujet normal.

Le CO_2 formé par les tissus en proportion stricte avec leur activité est entraîné par le sang veineux ; une partie est combinée aux éléments du sang et aux protéines sous forme de bicarbonates alcalins ; l'autre,

dissoute dans le plasma, perd à peu près sa qualité d'acide parce qu'elle est en solution dans un liquide bicarbonaté (pouvoir-tampon des bicarbonates).

Au cours d'un effort musculaire par exemple, où les tissus libèrent, par augmentation de leurs combustions, une plus grande quantité de CO_2 , le sang peut entraîner une quantité importante de ce gaz acide sans que sa réaction en soit essentiellement modifiée.

En réalité, cette réaction : le pH, varie dans le sens acide, mais d'autant moins que la masse des bicarbonates (réserve alcaline) est plus abondante. Il y a « acidose gazeuse » par élévation du taux des ions H dans le plasma.

Nous savons par des expériences précises que l'acidité du sérum est le meilleur excitant des centres respiratoires. N'en voit-on pas la preuve dans les modalités du rythme respiratoire au cours des comas acidosiques ? Dès lors, la plus légère déviation du pH dans le sens acide, à peine mesurable par les appareils scientifiques, sera vivement ressentie par les centres respiratoires.

La ventilation pulmonaire va s'accroître jusqu'à ce que le CO_2 formé en excès, soit éliminé par le poumon.

Si CO_2 diminue, la ventilation se calme.

S'il reste stationnaire, la ventilation se stabilise, restant toujours ajustée aux besoins de l'organisme. Ainsi, par rejet de CO_2 , le pH sanguin retrouve au niveau du poumon son équilibre. En léger excès dans

le sang, l'acide carbonique déclenche un véritable mécanisme régulateur de l'équilibre acido-basique.

On pourrait objecter que l'hyperventilation risque d'amener une chasse excessive de CO_2 ; mais l'activité des combustions augmentant avec l'apport d'oxygène supplémentaire, sauvegarde l'équilibre acido-basique.

Toutefois, la nature intime de l'action de CO_2 est encore très discutée et très complexe. L'excitation est-elle le fait de CO_2 directement ou de l' HCl formé dans l'organisme ? L'acide lactique, produit du travail musculaire, n'a-t-il pas la même action que CO_2 sur les centres respiratoires ? Peu important pour le praticien ces controverses biochimiques ; tout se passe comme si CO_2 était un très puissant excitant des centres respiratoires.

On n'a pas manqué de soulever une objection à la méthode d'Henderson : l'introduction de CO_2 dans l'organisme ne va-t-elle pas entraîner une acidose dangereuse ? Henderson montre que, bien avant de devenir dangereuse, l'acidose gazeuse est compensée par la réserve alcaline du sérum que le CO_2 contribue précisément à augmenter.

D'ailleurs, l'acidose post-opératoire est due surtout, d'après les théories modernes, à un trouble de la fonction hépatique dans le métabolisme des glucides et des graisses, d'où apparition dans le sang d'acides organiques abondants (Raab). Elle ne saurait être imputée à CO_2 ; bien mieux, Anrep et Carman ont observé expérimentalement que l'hyperventilation pulmo-

naire facilite la combustion de l'acide lactique des tissus.

L'action respiratoire de CO_2 est *prouvée* :

— *Par l'expérimentation physiologique.*

La respiration d'un air contenant une certaine proportion de CO_2 , à condition qu'elle soit inférieure à 10 %, amène une hyperventilation pulmonaire considérable. « Lorsque la respiration est ralentie, bien plus lorsqu'elle est inhibée, l'inhalation d'un air enrichi en CO_2 peut augmenter dans le premier cas, faire renaître dans le second le rythme respiratoire » (Binet).

Si l'on provoque chez un chien l'arrêt de la respiration par inhibition bulbaire en lui injectant du chloralose impur chargé de parachloralose, produit toxique, la respiration artificielle pratiquée avec inhalation d'air enrichi de CO_2 fait renaître les mouvements respiratoires (L. Ambard).

Chez une marmotte en sommeil hivernal et dont la respiration est très diminuée, les mêmes inhalations entraînent une accélération des mouvements respiratoires et l'animal se réveille (T.B. Vacek).

— *Certaines observations ont la valeur de véritables expériences :*

Une observation d'Erb, rapportée par Mouzon, est devenue classique.

Chez un homme de 23 ans, porteur d'un lymphome malin du larynx, on pratique une trachéotomie. La morphine, injectée à hautes doses, amène un grand

ralentissement de la respiration. Malgré la lobéline, les mouvements respiratoires tombent à quatre par minute, le pouls est incomptable, la cyanose intense, et la respiration s'arrête. Après échec de la respiration artificielle, on insuffle du CO^2 par la canule de trachéotomie. En moins de deux minutes, la respiration reprend, le faciès prend une teinte rosée, le malade ouvre les yeux et le pouls redevient perceptible. A trois reprises, les mêmes phénomènes d'inhibition respiratoire se renouvelèrent et chaque fois CO^2 fut efficace.

Nicloux soumet des chiens à l'asphyxie par l'oxyde de carbone, puis leur fait respirer divers gaz jusqu'à réanimation.

Avec l'air, il faut 140 minutes pour obtenir un résultat positif.

Avec l'air + 5 % de CO^2 , 60 minutes.

Avec l'oxygène + CO^2 , 20 minutes seulement.

Les résultats de l'action de CO^2 sur la respiration pulmonaire ont été très complètement étudiés.

1° D'une façon générale, l'introduction dans l'organisme d'un excès de CO^2 (hypercapnie) entraîne une augmentation considérable de l'amplitude des mouvements respiratoires, d'où hyperventilation pulmonaire. Les poumons sont distendus à fond par l'air inspiré, et le débit respiratoire augmente. Il peut passer de 5 à 6 litres par minute jusqu'à 50 à 70 litres.

2° Mais l'action du CO^2 sanguin dépend de l'état d'excitabilité du centre respiratoire. Il existe en effet

un antagonisme régulier entre le CO_2 sanguin et le tonus stimulant des cellules du centre respiratoire ; ainsi, le CO_2 peut être suivant sa tension ou le degré d'excitabilité du centre, frénateur, régulateur, accélérateur du rythme.

« Le CO_2 tient sous son influence le maintien au chiffre normal, mais aussi les variations en plus ou en moins de la ventilation pulmonaire » et il est clair qu'un centre respiratoire déprimé qui ne peut réagir à une quantité normale de CO_2 dans le sang, réagira à une concentration augmentée.

3° Toutefois l'action du CO_2 sanguin dépend aussi de sa concentration dans l'air inspiré.

— Avec des concentrations faibles (environ 5 % de CO_2), on obtient une augmentation du volume respiratoire. Ainsi l'inspiration d'un mélange gazeux contenant 7 à 8 % de CO_2 au lieu de 0,03 % double ou triple le volume respiratoire.

— Avec des concentrations plus élevées (10 à 15 %), on note une augmentation de la fréquence des mouvements respiratoires.

— Avec des quantités plus importantes, CO_2 excite de moins en moins le centre respiratoire et les arrêts respiratoires surviennent.

D'autre part, on a étudié la concentration optima de CO_2 suivant la durée de l'expérience. Plus l'application a été prolongée, plus la concentration de CO_2 qui a un effet optimum est faible.

Quand CO_2 agit pendant longtemps, on n'obtient pas d'amélioration en utilisant une concentration plus élevée.

Nous retrouverons ces faits physiologiques dans un chapitre ultérieur. Certes, ils ne doivent pas refréner notre enthousiasme, mais nous inciter à la prudence dans l'usage de CO^2 qu'il ne faut donner ni à doses trop élevées, ni à doses trop prolongées au cours des anesthésies, sous peine de provoquer les accidents qu'on s'efforçait justement d'éviter.

Binet ajoute à cette action sur la ventilation :

1° Une action broncho-dilatatrice favorisant le courant aérien ;

2° Une élévation du taux des globules rouges dans le sang, polyglobulie de mobilisation des organes-réservoirs (rate).

Action du CO^2 sur la circulation.

La réalité de cette action se dégage des recherches déjà anciennes de Yandell Henderson. Elle nous apparaît pour le moins aussi importante que l'action stimulante et régulatrice de ce gaz sur la fonction respiratoire.

Physiologistes et médecins en ont repris l'étude ; ces derniers, connaissant depuis longtemps les effets bien-faisants des bains carbo-gazeux sur le système circulatoire, ont essayé d'approfondir le mécanisme de leur action et d'étudier les diverses voies d'absorption de CO^2 .

A la lecture des travaux récents, il faut reconnaître qu'une certaine confusion règne encore dans les esprits. Le CO^2 a-t-il une action directe sur le cœur

et les vaisseaux et dans quel sens s'exerce-t-elle ? Quelle est la part du système nerveux dans cette action circulatoire ? Il faut s'en tenir aux faits, et ce qui importe pour le chirurgien, c'est le rôle bienfaisant du CO_2 sur le débit circulatoire et les services qu'il peut attendre des inhalations carboniques dans les perturbations parfois si graves qu'il est à même de constater chez ses opérés.

Action sur le cœur et la circulation artérielle

L'ensemble des travaux qui ont trait à l'action de CO_2 sur le système cardio-artériel permettent de lui reconnaître trois actions principales (A. Clerc et Deschamps) :

1° Une action vaso-dilatatrice locale périphérique :

Lister, Severini et Mosso nous l'ont apprise. Les preuves cliniques et expérimentales en abondent (Gaskell, Bayliss, Herbst, Anrep, Krogh, Fleisch, Tanaka, Hooker, Schwartz et Lemberger).

Rappelons que Munck, en mettant successivement au contact de l'oreille d'un lapin un courant de CO_2 , puis d'oxygène, obtenait dans le premier cas une vaso-dilatation intense tandis que le second des deux gaz n'avait aucun effet.

Mougeot a montré que cette vaso-dilatation représente un effet proprement musculaire qui ne nécessite l'intervention d'aucun élément nerveux ; en effet, si l'on fait passer un courant de CO_2 sur un segment de carotide baignant dans du liquide de Tyrode, le

tonus de la paroi artérielle diminue dans une proportion très notable.

Pour la majorité des auteurs, cette vaso-dilatation relève de l'hyperacidité locale et se retrouve après toute chute de pH.

2° *Une action vaso-constrictive généralisée :*

Antagoniste de la première, elle résulte de l'excitation des centres vaso-moteurs par le CO_2 . Elle domine l'action vaso-dilatatrice et entraîne l'*action hypertensive de CO_2* .

— *Interprétation de l'action hypertensive de CO_2 :*

Il s'agit d'une action d'origine centrale par excitation des centres vaso-moteurs.

Amplement démontrée par les travaux de Mathison, Henderson, Gollwitzer, Meier et Dautrebande, Davies, Grollman, elle se fait sentir sur tout l'arbre circulatoire et même sur le système veineux comme l'ont constaté Donegan, Henderson, Shess, Gollwitzer, Meier, et Bohn. On peut donc admettre que le gaz carbonique joue normalement un rôle régulateur de la tension artérielle physiologique et, grâce à ses deux effets antagonistes sur les vaisseaux et les centres vaso-moteurs, tend à maintenir l'équilibre du tonus artériel.

Dautrebande a repris récemment l'étude des effets de CO_2 , introduit par inhalation dans l'organisme, sur la tension artérielle du chien :

— d'une part à l'état normal ;

— d'autre part, après énervation du sinus carotidien et destruction du nerf de Hering. Il a pu ainsi

démontrer l'influence inverse du CO_2 sur les centres et sur les vaisseaux. Voici ses conclusions :

Chez un *chien normal*, l'inhalation d'un mélange d'air et de CO_2 dans une proportion de 10 à 20 % entraîne une élévation de la tension artérielle.

Par contre, après *énervation du sinus carotidien* et notamment section du nerf de Hering, l'inhalation dans les mêmes conditions provoque une chute de la pression qui atteint de 4 à 5 cm. de Hg avec le mélange air et CO_2 et 5 à 6 cm. de Hg avec le mélange oxygène et CO_2 . Il semble donc probable, conclut Dautrebande, que l'hypertension n'est pas due exclusivement à l'excitation du centre vaso-moteur du nerf, mais à une excitation chimique du sinus carotidien. Il émet comme probable un second mécanisme vaso-constricteur d'ordre humoral (adrénalino-sécréteur).

Pour Goldstein, Krogh et Dubois, l'ion-acide excite non seulement le centre vaso-moteur voisin du centre respiratoire, mais encore le vago-sympathique et le système endocrino-sympathique.

Henderson affirme une augmentation du tonus du myocarde et des muscles des parois artérielles coïncidant avec une augmentation générale du tonus musculaire.

3° Action directe sur le myocarde :

Après Jérusalem et Starling, A. Clerc et N. Deschamps affirment que le CO_2 doit avoir un rôle extrêmement important sur les contractions cardiaques. On ne saurait nier, disent-ils, « que le CO_2 sanguin augmente l'excitabilité cardiaque et ait une action sur le

rythme, comme le prouve l'expérience que réalise Mansfeld en 1926 : un liquide perfuseur sans CO_2 , irrigant un cœur de grenouille, provoque rapidement des modifications profondes du rythme. Si l'on remplace le précédent liquide par du liquide de Ringer contenant une proportion même infime de CO_2 , le rythme redevient immédiatement normal ».

Pour Loeper, l'effet cardio-tonique est dû très probablement à la vaso-dilatation locale au niveau de la circulation coronaire et à l'augmentation qui en résulte dans l'irrigation des fibres myocardiques.

Pour Eppinger, Kisch et Schwartz, l'inhalation de CO_2 en concentration faible, augmente le tonus myocardique ; à forte concentration par contre, le myocarde est déprimé.

Action sur la circulation veineuse et le débit circulatoire.

Dautrebande, N. Deschamps y insistent après Henderson et attribuent à cette action un rôle de premier plan.

Mautner et Pick ont montré en effet que la stagnation sanguine dans l'abdomen, les organes périphériques et les muscles du squelette, est due à la diminution du tonus de tous les muscles du corps, permettant le stationnement du courant sanguin dans les veines et les veinules. Or on sait que la tonicité des muscles entourant les veines est un important facteur de la progression du sang dans ces vaisseaux, à cause de leur flaccidité et de leur manque presque complet de système vaso-moteur.

Il est donc indéniable que le ralentissement circulatoire résultant de cette atonie musculaire n'est dû :

— ni à l'insuffisance du cœur,

— ni à la vaso-dilatation paralytique.

CO² active la circulation en refoulant vers le cœur le sang stagnant à la périphérie ; il rétablit ainsi le débit sanguin et ramène rapidement la tension artérielle à la normale.

Mais il agit aussi indirectement sur le courant circulatoire par la ventilation pulmonaire qu'il détermine ; le vide pleural intra-thoracique, augmenté par les inspirations profondes, facilite l'aspiration thoracique du sang veineux vers le cœur droit.

Il est probable que cette puissante aspiration thoracique est la cause principale de la brusque disparition de la cyanose pendant et après l'anesthésie par administration de CO².

Tels sont les résultats souvent contradictoires que nous apporte sur l'action cardio-vasculaire de CO² l'expérimentation physiologique ; pour bien comprendre la raison d'un pareil désaccord entre les théories, il faut se rappeler que des fins bien différentes ont guidé souvent dans des voies très opposées les recherches des physiologistes et des médecins.

Il serait donc prématuré de vouloir baser son opinion sur telle ou telle théorie dont l'avenir pourrait démentir l'exactitude. Ce qui intéresse le chirurgien, ce sont les modifications circulatoires que l'on constate à la suite des inhalations carboniques, et en premier lieu :

Le relèvement de la tension artérielle :

Il survient dès que la concentration du gaz dans l'air inspiré atteint ou dépasse 5 %. Que cette hypertension découle d'une accélération du courant veineux, d'une action tonicardiaque ou d'une excitation des centres vaso-moteurs, qu'elle soit selon toutes les probabilités la résultante de ces actions très diverses, elle n'en est pas moins constante et nous l'avons trouvée chaque fois qu'il nous a été donné de la mesurer.

Cette élévation de la pression artérielle peut atteindre 4 à 5 divisions. Elle porte sur la minima aussi bien que sur la maxima et s'accompagne souvent d'une légère tachycardie paradoxale (Goldstein).

Elle survient un temps variable après le début de l'inhalation selon la concentration du gaz. Elle cesse dès l'arrêt de cette inhalation ; la tension revient à son chiffre initial, la diastolique en moins d'une minute, la systolique plus lentement.

Malgré son caractère passager, elle constitue dans la pratique chirurgicale un avantage précieux car elle s'accompagne, nous l'avons vu, d'une amélioration générale du débit circulatoire et fournit ainsi une arme efficace dans la thérapeutique si décevante du choc chirurgical.

Action tonique générale.

C'est peut-être l'action fondamentale de CO_2 ; l'action de ce gaz se fait sentir sur les centres qui président au tonus de *tous les muscles du corps*.

C'est à l'accumulation de CO_2 que l'on attribue les

mouvements désordonnés du corps dans les asphyxies expérimentales et accidentelles; convulsions des membres et de la face, mouvements désordonnés des yeux, tremblements, myoclonies.

L'action sur le tonus des muscles lisses est beaucoup plus discutée.

Parois musculaires artérielles : Nous avons vu que l'hypertension provoquée par le CO_2 est pour la majorité des auteurs sous la dépendance d'autres facteurs.

E. Fischer a constaté une *augmentation du tonus intestinal* et reconnu au CO_2 une efficacité contre le ballonnement douloureux de l'abdomen.

Action sur les tissus et la composition du sang.

C'est bien ce chapitre qui illustre le plus éloquemment le renversement des conceptions sur la physiologie du gaz carbonique.

Considérez il y a quelques années seulement comme un simple déchet des combustions tissulaires, il apparaît maintenant comme exerçant à son tour une action sur les échanges, activant les mêmes processus organiques qui l'ont fait naître.

— ACTION INDIRECTE SUR LES TISSUS :

Parce qu'il est un *facteur d'oxygénation*, CO_2 est le régulateur de l'hématose et des phénomènes de nutrition tissulaire.

Nous avons vu comment, par suite de l'hyperventilation pulmonaire, la facilité de la circulation de retour, l'augmentation de la tension artérielle, le sang s'oxygène largement sur une surface alvéolaire aug-

mentée et circule sans stagner dans les réservoirs périphériques.

Bien plus, Bohr, Hasselbach et Krogh avancent que la forte tension de CO_2 dans le plasma facilite la dissociation de l'oxygène de l'hémoglobine, son passage dans le plasma et son utilisation dans les tissus. « Ainsi, écrit Mouzon, l'action favorisante de CO_2 se poursuivrait sur la phase ultime de la fonction respiratoire en même temps que sur son acte initial ».

— ACTION DIRECTE :

Les travaux récents d'A. Meyer nous font entrevoir l'intervention du CO_2 dans le métabolisme des tissus. Ceux de P. Portier nous montrent le CO_2 stimulant l'activité créatrice de la cellule vivante.

Déjà Raoult, Paul Bert avaient enregistré une diminution des échanges respiratoires chez l'animal qui reçoit du CO_2 en inhalation.

Il résulte des expériences d'A. Meyer sur la souris que l'inhalation de CO_2 , après suppression de son action bulbaire par curarisation de l'animal, détermine toujours un abaissement des échanges, proportionnel à la tension dans l'air inspiré. La consommation d'oxygène, la production de CO_2 peuvent tomber au tiers de leur valeur quand ce gaz atteint dans l'air 13 à 14 %. Cette diminution des échanges traduit une action importante sur le métabolisme des tissus. « Dès que le centre respiratoire devient moins excitable, le rôle général de CO_2 apparaît et c'est un rôle analogue à celui des anesthésiques » (Meyer). Cette théorie expliquerait que l'usage de CO_2 diminue la quantité

d'anesthésique nécessaire pour provoquer la narcose; il ne faut l'admettre que sous les plus grandes réserves.

P. Portier, en 1928, insiste sur le rôle de CO_2 *dans les phénomènes de synthèse et de régénération.*

Il a constaté que les milieux, où les organismes sont en voie de croissance rapide, sont précisément très chargés en CO_2 et il cite l'exemple du fœtus dont le sang est beaucoup plus riche en CO_2 que l'organisme adulte grâce au court-circuit artério-veineux dû au trou de Botal.

Chez l'adulte, les organes sièges de phénomènes de synthèse particulièrement importants, tels que le foie et le rein, sont vascularisés par un système-porte où le sang est plus riche en CO_2 que dans le reste du corps.

Les tissus les plus aptes à se régénérer, tissu épidermique et tissu nerveux en particulier, ne sont que peu ou pas vascularisés, donc très riches en CO_2 .

Il serait intéressant de rechercher dans quelle mesure l'inhalation de CO_2 modifie cette action cellulaire.

Quoi qu'il en soit ces nouvelles théories doivent convier les physiologistes à des recherches dont l'intérêt ne saurait leur échapper ; elles font entrevoir l'universalité du pouvoir physiologique de CO_2 .

— ACTION SUR LA COMPOSITION DU SANG :

Après inhalation d'un mélange gazeux normal en oxygène et enrichi en CO_2 , on note une augmentation considérable de la réserve alcaline atteignant le double de la valeur initiale.

Si on ramène brusquement l'animal à l'air libre, on constate que son équilibre humoral subit des modifications inverses et que la réserve alcaline diminue.

Les autres modifications sanguines, sous l'influence de CO_2 , comme les variations du chlore plasmatique et du chlore globulaire bien établies par Hamburger, ne rentrent pas dans le cadre de notre sujet.

A mesure que l'on approfondit ces actions en apparence extrêmement diverses du gaz carbonique, leur interdépendance apparaît de plus en plus évidente : l'action tonique générale joue un rôle de premier plan dans les variations du débit circulatoire, l'action excito-respiratoire favorise l'oxygénation des tissus ; toutes nous font entrevoir le parti immense que le chirurgien peut tirer de la méthode des inhalations carboniques.

— CO_2 , *stimulant normal du centre respiratoire*, sera la médication respiratoire la plus efficace de l'anesthésie, le meilleur préventif de l'atélectasie, source des complications pulmonaires post-opératoires.

— *Tonique général et tonique circulatoire*, il aidera puissamment au traitement des états de choc.

CHAPITRE II

L'ACAPNIE, DÉFICIENCE DU CO² SANGUIN : LE SYNDROME ACAPNIE

Toutes les notions physiologiques que nous venons de définir trouvent une éclatante confirmation dans l'étude du mécanisme et du tableau clinique réalisé par l'acapnie ou diminution de l'acide carbonique dans le sang. A coup sûr, il justifie à lui seul le bien-fondé de la thérapeutique carbonique.

C'est Mosso qui montre le premier le rôle primordial de l'acapnie dans les accidents respiratoires du mal des altitudes (alpinistes, aviateurs), où l'on ne voyait jusque-là qu'un des effets de l'anoxémie.

Sa conception d'abord très discutée est admise par la majorité des physiologistes.

Elle embrasse maintenant de nombreux états pathologiques ; nous la retrouverons au premier rang dans la genèse des accidents respiratoires anesthésiques, du choc chirurgical, du collapsus pulmonaire post-opératoire que les Américains dénomment si justement

« état de déflation acapniale du poumon ». On n'accorde pas assez d'attention en France à cette théorie. Elle semble éclairer d'un jour nouveau tout un ensemble de perturbations respiratoires et circulatoires dont le chirurgien est trop souvent le témoin impuissant.

L'acapnie n'est pas seulement l'état de dépression générale dû à l'élimination excessive de CO^2 ; dans une conception plus large, elle répond très justement à cette définition pratique qu'en donne Henderson : « Un état aigu consistant dans la dépression de différentes fonctions organiques dont toutes sont ramenées à la normale par les inhalations d'acide carbonique ».

— MÉCANISME DE L'ACAPNIE :

Elle se caractérise par une déficience du CO^2 et des bicarbonates alcalins dans le sang. Le CO^2 éliminé au lieu de provenir des combustions organiques, émane de la réserve alcaline :



Donc l'acapnie est avant tout une diminution de la réserve alcaline.

A son origine, nous trouvons, dit Henderson, « un trouble du métabolisme respiratoire des tissus, analogue à l'asphyxie et qui conduit par des processus obscurs à l'état acapnial ».

Acapnie, déficience de CO^2 , anoxémie, déficience d'oxygène sont des états très voisins et souvent étroitement liés comme dans l'asphyxie. Tous les deux troublent le processus respiratoire des tissus.

— LE SYNDROME ACAPNIE.

Les effets de cette déficience de CO^2 dans l'organisme se groupent en un syndrome qui se manifeste

suivant des degrés d'intensité très variables et dont l'expression la plus pure semble s'identifier avec le syndrome du choc.

Henderson et ses élèves insistent sur ce fait qu'il ne s'agit pas seulement d'une inhibition des centres nerveux respiratoires, mais *de tous les centres de la motricité et de la tonicité musculaire*.

— *Dépression respiratoire :*

Par suite du relâchement des muscles inspireurs, la respiration se ralentit et diminue d'amplitude. Il en résulte une diminution de la capacité vitale respiratoire et un état de déflation acapniale du poumon : hypoventilation avec toutes ses conséquences.

— *Dépression générale :*

C'est surtout une dépression à manifestations circulatoires, car le relâchement des muscles du squelette et des muscles des organes creux va entraîner avant tout la stagnation du sang au niveau des veinules et des réservoirs périphériques. Nous avons vu quel était le rôle primordial dans la circulation veineuse de la pression musculaire sur les tissus et les cavités du corps. Cette atonie généralisée va entraîner au premier chef une chute de la pression veineuse et des troubles de la circulation de retour vers le cœur droit. Ces troubles sont encore exagérés par l'hypoventilation empêchant le mécanisme de l'aspiration thoracique dans le retour du sang veineux aux cavités droites.

Le cœur recevant une quantité de sang insuffisante travaille à vide ; il en résulte des troubles graves du

rythme ; le débit systolique diminue entraînant l'hypotension artérielle ; enfin, les contractions cardiaques s'affaiblissent par décompensation cardiaque.

Si l'on recherche l'origine de ces troubles circulatoires, on voit :

- Qu'ils ne sont pas dus à la défaillance cardiaque;
- Qu'il n'y a pas de paralysie du système vasomoteur, comme le pensaient Dale, Evans, entraînant le relâchement du tonus des artéioles et des capillaires et la diminution de la résistance périphérique.

« D'ailleurs, on ne connaît pas, dit Henderson, les réactions des différents vaisseaux périphériques dans l'acapnie ; leur étude n'a pas fourni de conclusions bien fermes. Le rôle des capillaires dans le mécanisme de la pression veineuse reste obscur, malgré les travaux de Krogh ».

Si l'on ajoute à cette dépression respiratoire et à ces troubles du débit circulaire :

- la diminution de la sensibilité générale,
- l'hypothermie,
- la diminution de l'hématose par insuffisance de l'oxygène dans les tissus,

ne voyons-nous pas le syndrome complet de l'acapnie se confondre avec celui du choc en général, et celui du choc opératoire en particulier ? Nous verrons les résultats remarquables des inhalations carboniques comme prophylaxie et traitement du choc opératoire.

On voit donc par les effets du manque de CO_2 dans l'organisme l'importance du rôle dévolu à ce gaz en physiologie humaine ; la meilleure preuve de l'exactitude de cette théorie de l'acapnie, ce sont les succès remarquables de la méthode de Yandell Henderson.

DEUXIÈME PARTIE

INDICATIONS DES INHALATIONS CARBONIQUES DANS LA PRATIQUE CHIRURGICALE

CHAPITRE PREMIER

INDICATIONS DANS L'ANESTHÉSIE

Généralités.

Conception physiologique moderne de la narcose.

Outre les nombreuses recherches physiologiques éclairant l'action du CO_2 , des notions plus récentes sur le mécanisme de la narcose ont préparé les voies à l'avènement de la méthode d'Henderson.

On pensait en France il y a 30 ans, qu'au cours de l'anesthésie par inhalation, un équilibre s'établissait entre la tension gazeuse du sang et celle du mélange anesthésique volatil. Cette conception, dont Paul Bert et Dastre se faisaient les défenseurs, inspirait seule les inventeurs d'appareils permettant le mélange d'air et d'anesthésique.

Mais elle semblait par trop étroite à certains physiologistes. C'est le mérite de Tissot et de Nicloux d'avoir montré que l'intensité de la ventilation pulmonaire est un facteur aussi important dans la marche de l'anesthésie que le titre du mélange inhalé. C'est

elle qui règle la vitesse de pénétration dans le sang du gaz anesthésique en contact avec une surface d'absorption augmentée.

A l'appui de cette notion nouvelle, Tissot établit expérimentalement ce fait d'une portée pratique considérable : un mélange à peine suffisant à l'anesthésie peut devenir mortel en quelques minutes si une vive polypnée accroît brusquement l'aération pulmonaire.

Le CO^2 ramenant à un taux convenable la ventilation si souvent diminuée au cours de l'anesthésie, favorisera l'absorption rapide de l'anesthésique alors actif à une moindre dose. Dautrebande montre qu'un animal respirant par minute, grâce à un mélange de CO^2 un volume double ou quadruple d'air est narcotisé par des mélanges gazeux où le taux d'anesthésique volatil est inférieur parfois de 50 % au taux normal.

C'est de cette conception physiologique moderne que découlent les principaux avantages de CO^2 dans l'anesthésie générale par inhalation.

La méthode des inhalations carboniques n'est qu'un perfectionnement de celle du « rebreathing ».

Depuis des années, Anglais et Américains ont cherché à régulariser l'absorption de l'anesthésique par la méthode du « rebreathing ».

Dans les appareils utilisant cette méthode, le malade expire sous un masque, puis inspire de nouveau l'anesthésie exhalé et l'air expiré.

Il est clair que, par ce brassage sans cesse renouvelé, la concentration augmente dans ce « court cir-

cuit respiratoire » ; l'anesthésie s'en trouve grandement facilitée dans sa marche. C'est après avoir observé ce fait essentiel, l'importance de l'inspiration en air confiné, qu'Ombrédanne a réalisé le merveilleux appareil dont l'emploi s'est généralisé même à l'étranger. Le masque d'Ombrédanne permet d'obtenir une éthérisation en milieu confiné où le CO_2 accumulé dans le masque contribue à stimuler les centres respiratoires toujours plus ou moins déprimés. Grâce au « rebreathing », le sujet utilise son propre CO_2 à une concentration plus ou moins élevée ; l'excès de ce gaz, en compensant la dépression des centres respiratoires, maintient le volume respiratoire à un niveau normal et souvent contribue à l'augmenter.

« Ainsi l'intérêt pratique de CO_2 grandissait au fur et à mesure que la question des anesthésiques volatils sortait d'une phase toxicologique pour entrer dans une phase plus physiologique » (R. Monod).

En même temps, par ses bienfaits, la méthode du « rebreathing » confirmait de façon indéniable les travaux de l'école américaine sur le rôle du CO_2 dans la respiration au cours de la narcose.

La respiration au cours de la narcose: rôle du CO_2 .

L'anesthésie par inhalation entraîne des troubles dans le fonctionnement des centres respiratoires où le rôle du CO_2 apparaît capital.

1° AU DÉBUT DE L'ANESTHÉSIE :

Le facteur émotif, les petites doses d'anesthésique administrées à cette phase, excitent d'abord les cen-

tres respiratoires et provoquent de la polypnée. L'hyperventilation qui en résulte amène rapidement la diminution du CO^2 dans le sang. Les centres respiratoires deviennent moins excitable, les mouvements respiratoires superficiels et lents (acapnie du début de la narcose).

2° PLUS TARD AU COURS DE L'ANESTHÉSIE :

L'anesthésique lui-même va ajouter ses effets dépresseurs à ceux de l'acapnie. Le centre respiratoire moins excitable n'est plus stimulé par un taux d'acidité suffisante et la respiration se ralentit.

Ces notions sont mises en évidence par Yandell Henderson : « Au cours de l'anesthésie, écrit-il, CO^2 joue un rôle très important. Il n'est pas rare d'observer des syncopes respiratoires graves au cours d'une anesthésie qui avait marché à souhait, mais où le malade avait été profondément endormi. L'incident s'observe d'ordinaire dans les conditions suivantes : l'opération étant terminée, le chirurgien demande qu'on cesse l'anesthésie. L'anesthésiste enlève le masque, le sujet fait quelques respirations à l'air libre, puis tout-à-coup s'arrête de respirer ; on pratique alors la respiration artificielle ; on donne de l'oxygène et on ramène plus ou moins difficilement le malade à la vie ».

Ce n'est pas comme nous le verrons, de l'oxygène qu'il faut faire inhaler dans ces cas de syncope, mais du CO^2 . Ces faits nous montrent l'importance que les déficiences du CO^2 peuvent avoir dans la marche de l'anesthésie et justifient à eux seuls l'indication des inhalations carboniques.

La méthode du « rebreathing » n'évite pas toujours les alertes et les accidents.

Pour Fruchaud, la production de CO_2 par le malade n'est ni régulière ni toujours suffisante. En effet, sous l'influence de l'acapnie du début de la narcose, le malade cesse d'éliminer par ses poumons des quantités suffisantes de CO_2 . S'il trouve dans une atmosphère confinée comme celle de l'appareil d'Ombredanne des quantités supérieures à ses besoins d'hématose (l'hémoglobine est saturée d'oxygène quand le sang est au contact d'une quantité suffisante d'air à 13 % d'oxygène ; l'air atmosphérique en contient 20,9 %), il n'utilise pas toujours bien cet oxygène, pas plus que l'éther de l'appareil. Par suite de l'inhibition du centre respiratoire dû au manque de CO_2 :

— le malade respirant superficiellement, asphyxie parce qu'il n'absorbe pas assez d'oxygène ;

— ne dort pas parce qu'il n'absorbe pas assez d'éther.

Alors, dans l'intention louable de faire dormir le patient, l'anesthésiste monte la manette de l'appareil; il réussit seulement à augmenter la quantité d'éther qui stagne dans le poumon, d'où irritation des muqueuses des voies respiratoires, encombrement des bronches par les sécrétions, augmentation des phénomènes asphyxiques. « L'absorption de l'éther par les poumons qui ne respirent pas, par conséquent la narcose, n'augmente pas comme la quantité d'éther donnée, au contraire » (Fruchaud).

Il ne faut pas toutefois discréditer une méthode

qui donne entre de bonnes mains des résultats le plus souvent satisfaisants. Sans doute elle n'est pas exempte d'incidents et la discussion reste ouverte pour fixer la part exacte de la médication carbonique pendant l'anesthésie en examinant les modalités de son action au cours de la narcose.

Indications des inhalations carboniques pendant l'anesthésie.

« La méthode de Yandell Henderson se classe, écrit Forgue, comme une des acquisitions essentielles de la narcose moderne ».

C'est parce qu'elle apportait un perfectionnement considérable à la pratique de l'anesthésie générale par inhalation qu'elle a séduit d'abord les chirurgiens français.

Si le trouble de la fonction respiratoire constitue l'inconvénient majeur de ce mode d'anesthésie, on peut s'étonner à juste titre que l'on ait si longtemps négligé son correctif spécifique, le CO².

*
**

Pendant l'anesthésie le gaz carbonique apporte des avantages multiples qui résultent presque tous de :

I. — L'hyperventilation pulmonaire.

C'est le fait capital qui résulte, nous l'avons vu, de l'action excitante spécifique de CO² sur le centre respiratoire bulbaire.

L'amplitude des mouvements respiratoires augmente toujours très nettement. Au cours de l'anesthésie générale, le volume respiratoire est toujours diminué par suite de l'effet dépresseur qu'exercent sur les centres l'anesthésique, la morphine pré-opératoire trop souvent prescrite. Dans quelques cas, la déficience passagère de CO_2 consécutive à la polypnée initiale entraîne un degré plus ou moins marqué d'acapnie ; de 6 à 8 litres, le volume respiratoire tombe en moyenne à 3 litres. « Dès le début de l'addition de CO_2 au mélange anesthésique, il peut au contraire s'élever à 35 et même jusqu'à 70 litres par minute, c'est-à-dire autant que sous l'influence d'un violent effort musculaire » (Mouzon).

Disons qu'un tel débit respiratoire entraînerait de violents mouvements thoraco-abdominaux gênant le chirurgien dans l'acte opératoire. Lundy estime qu'il ne faut pas excéder une dose de CO_2 doublant approximativement l'amplitude de la respiration ; « à cette condition, dit-il, la grande amplitude des mouvements respiratoires non seulement ne trouble pas la marche normale de l'intervention, mais procure au chirurgien un relâchement musculaire de l'abdomen, un silence abdominal parfait ». C'est le même résultat qu'on s'efforce d'obtenir dans l'examen clinique quand on fait respirer le malade la bouche ouverte pour palper l'abdomen sans résistance pariétale.

Nous avons vu que la *fréquence des mouvements respiratoires* n'augmentait qu'avec une concentration déjà élevée de CO_2 dans l'air inspiré (10 à 15 %) ; elle

est pour le chirurgien et pour le malade plus nuisible qu'utile et il ne faut pas la rechercher.

En revanche, la régularité du *rythme respiratoire* est un fait assez remarquable au cours des anesthésies avec addition de CO_2 . Pour Bernardbeig, elle apporte « un calme presque équivalent dans les laparotomies à celui de la rachianesthésie ».

Nous allons voir que grâce à cette hyperventilation pulmonaire et à cette action régulatrice de CO_2 , l'anesthésiste peut corriger efficacement toutes les perturbations respiratoires et supprimer les petits incidents qui marquent trop souvent le début de la narcose.

II. — Sommeil rapide.

L'augmentation de volume respiratoire a comme conséquence directe, nous l'avons vu, d'augmenter l'absorption de l'anesthésique volatil, parce que l'air chargé de vapeurs anesthésiques se renouvelle plus souvent au contact d'une surface alvéolaire agrandie. Ce fait permet à l'anesthésiste de produire plus rapidement la narcose en faisant absorber dans le même temps une quantité plus faible d'anesthésique.

Il permet aussi dans le courant de l'anesthésie d'augmenter ou de diminuer presque instantanément le sommeil en augmentant ou en diminuant la ventilation pulmonaire. Le malade s'endort avec très peu d'anesthésique et utilise parfaitement la faible dose donnée.

Avec les inhalations carboniques disparaissent :

1° *L'apnée initiale*, apnée volontaire ou apnée émo-

tive, bien souvent suivie de crises d'agitation. Sous le coup de l'angoisse ou de l'émotion qui suit l'application du masque, le malade retient volontairement sa respiration puis se débat. Parfois l'anesthésique a inhibé plus ou moins le centre respiratoire et le sujet « oublie de respirer » ; le faciès se cyanose.

L'administration de CO_2 fait cesser cette première alerte. « En maintes occasions, écrit Lundy, j'ai administré de l'oxygène à des gens normaux et je leur ai demandé de retenir volontairement leur respiration par intervalles ; j'ai alors ajouté du CO_2 à l'oxygène ; ils ne pouvaient plus rester en apnée volontaire. De ces expériences il résulte qu'un malade est forcé de respirer en toutes circonstances par administration de CO_2 au début de l'anesthésie ».

2° *L'agitation :*

Avec le CO_2 , on voit bien rarement l'excitation de cette période ébrieuse si fréquente au début des anesthésies à l'éther. Se montre-t-elle, elle est réduite au minimum. « Il semble que CO_2 en produisant une respiration profonde coordonne les réflexes à tel point que les sujets même très nerveux ont un sommeil fort calme » (Lundy). Ce fait est dû sans doute à la régularité de la respiration, la continuité de l'absorption de l'anesthésique et l'installation rapide du sommeil complet.

3° *Les réflexes inhibiteurs :*

Lundy, le seul qui signale cet avantage, n'a constaté aucun accident de cet ordre sur ses 1.350 cas de la clinique Mayo.

On voit quels services CO^2 peut rendre au début de l'anesthésie avant l'entrée du malade dans l'inconscience bienfaisante de l'anesthésie générale. Ces services nous paraissent d'une valeur indiscutable pour deux raisons :

1° Nous connaissons les dangers de cette période d'agitation et d'apnée. La polypnée initiale, très souvent entretenue comme l'apnée par le facteur émotif, et aussi l'excitation du centre respiratoire surpris par les premières doses d'anesthésique menacent d'entraîner, en même temps que l'absorption d'un excès d'éther, une élimination excessive de CO^2 , aboutissant à l'apnée par acapnie.

2° L'expérience prouve qu'une bonne mise en marche est décisive au point de vue de la valeur de l'anesthésie. On néglige trop l'état d'inquiétude psychique et d'angoisse si fréquent chez certains malades nerveux trop obsédés ou parfois trop instruits par le souvenir d'anesthésies antérieures. Cette angoisse peut prendre le caractère d'un véritable traumatisme nerveux, d'un choc psychique particulièrement dangereux et parfois même dramatique.

Avec Vaquez, il faut donc se méfier de la narcose chez les peureux, les angoissés, les inquiets. Or, en raccourcissant la période de début, en régularisant l'absorption de l'anesthésique, en supprimant la sensation d'étouffement et d'angoisse qui est presque de règle au début de toute anesthésie par inhalation, la méthode des inhalations carboniques a pour effet de réduire au minimum la dépense nerveuse et de prévenir le choc psychique.

III. — Diminution de la quantité d'anesthésique nécessaire.

Mayer, en attribuant au CO_2 une action anesthésique, a tenté une explication de ce fait. De nombreux expérimentateurs, et en particulier Lundy, se contentent de l'enregistrer : « l'usage du CO_2 réduit de moitié la quantité d'anesthésique nécessaire ». Haggard constate sur des chiens que l'augmentation de l'amplitude respiratoire facilite l'absorption des vapeurs d'éther.

1° En réalité, le poumon amplement déplissé par l'hyperventilation, absorbe mieux l'anesthésique.

2° Le calme apporté par l'inhalation carbonique permet d'en administrer la dose minima. « Quelques malades étaient si légèrement endormis, assure Lundy, qu'ils ouvraient et fermaient les yeux mais restaient calmes et ne faisaient aucun mouvement, même pendant l'incision cutanée ».

Il suffit d'augmenter la dose de CO_2 tout en maintenant la même dose d'anesthésique pour amener un sommeil plus profond. Quels avantages peut procurer au malade un tel procédé qui permet de donner l'anesthésique à dose minime et parfois insignifiante ! Les organes d'élimination sont ménagés, les nausées et les vomissements disparaissent, le choc post-opératoire, l'irritation bronchique, facteur prédisposant des complications pulmonaires sont moins à redouter ; le réveil plus rapide laisse au patient un souvenir moins désagréable, l'acte opératoire n'étant plus troublé par les à-coups d'une anesthésie mouvementée se déroule dans les conditions les plus satisfaisantes.

IV. — Diminution de l'encombrement bronchique.

Nous verrons dans le chapitre des suites opératoires et surtout des complications pulmonaires l'importance considérable de ce facteur. CO_2 agit efficacement contre un pareil danger. Il entraîne :

1° *Une diminution de l'irritation bronchique.* En effet, la concentration des vapeurs anesthésiques reste plus faible pour une anesthésie d'égale profondeur. La durée totale de l'anesthésie est diminuée, sa période de début étant considérablement raccourcie. En outre, l'anesthésique s'élimine rapidement. Voici des faits dont on ne saurait nier l'importance quand il s'agit de l'éther, irritant certain des voies respiratoires. On ne voit plus ces malades qui à la fin de l'opération restent cyanosés, le nez et la bouche obstrués par des mucosités abondantes.

2° *Action microbicide.* Pour Coryllos, le CO_2 liquéfie les mucosités bronchiques et joue un rôle antiseptique vis-à-vis du pneumocoque, aérobie par excellence.

3° *Expulsion des exsudats bronchiques.* Pendant et après la narcose, l'expulsion de ces exsudats est rendue très difficile. L'anesthésie des bronches supprime le réflexe bienfaisant de la toux. L'hypoventilation pulmonaire permet, nous le verrons, l'occlusion plus ou moins complète de certaines parties de l'arbre bronchique ; les exsudats stagnent dans les voies aériennes. CO_2 , facteur d'hyperventilation, en permet l'expulsion.

Il n'est pas inutile de rappeler à ce sujet l'expérience de Brown ; cet auteur examine directement au bronchoscope les effets de CO^2 qu'il fait parvenir dans les bronches par le tube de l'appareil : « on peut voir les mouvements de l'arbre trachéo-bronchique augmenter peu à peu jusqu'à devenir très actifs ; les parois des bronches tendent à se rapprocher pendant l'inspiration et de cette manière les sécrétions qui y sont accolées s'en détachent facilement. Peut-être même l'occlusion temporaire de ces canaux, suivie d'un violent effort expiratoire, amène-t-elle l'expulsion des bouchons muqueux ».

Brown a constaté également la pâleur de la muqueuse des bronches et il a la conviction que CO^2 , en favorisant sa décongestion, amène la diminution de l'irritation bronchique.

Nous nous réservons de souligner au chapitre des complications pulmonaires post-opératoires l'importance extrême de pareils faits.

V. — Diminution de la cyanose.

C'est le phénomène le plus frappant et le plus facile à constater au cours des anesthésies carboniques. C'est celui qui le premier a attiré notre attention au cours de nos observations.

Tous les chirurgiens connaissent la fréquence de la cyanose au cours des anesthésies générales. Or, après inspiration de quelques bouffées de CO^2 , le faciès du malade prend une teinte animée, rose vif.

L'explication physiologique en est simple. Il se produit :

1° Avant tout, une meilleure hématose.

L'amélioration du débit circulatoire et l'hyperventilation pulmonaire facilitent les processus d'oxydation sanguine et l'anoxémie diminue. « Le sang est rouge comme du sang artériel » (Davies). Cet auteur signale que l'acide carbonique augmente légèrement la tendance aux hémorragies ; contentons-nous d'enregistrer cet inconvénient qui n'apparaît pas assez prononcé pour gêner tant soit peu l'acte opératoire.

2° Une diminution de la stase sanguine périphérique.

Nous en avons exposé le mécanisme en étudiant l'action physiologique de CO_2 sur la circulation.

3° Une aspiration thoracique puissante qui facilite le retour du sang veineux au cœur droit. Il est d'ailleurs facile de constater que dès que l'on donne du gaz carbonique à un malade cyanosé, les veines sous-cutanées qui étaient distendues, s'affaissent ; la circulation veineuse se fait aussi rapidement qu'en plein travail physique.

VI. — Action de CO_2 sur les accidents asphyxiques de l'anesthésie par inhalation (syncopes respiratoires).

Nous passons sous silence l'éventualité d'une dyspnée de cause mécanique survenant au cours de l'anesthésie ; la chute de la langue en arrière, l'encombrement de l'arrière-gorge par des mucosités en sont les causes habituelles. Un anesthésiste exercé sait préve-

nir, tout au moins traiter par des moyens appropriés cette catégorie d'accidents.

Essayons de classer les accidents asphyxiques de l'anesthésie où l'acapnie joue à côté de l'anoxémie un rôle particulièrement important.

Au début de l'anesthésie, nous l'avons vu, après une phase de polypnée, due à l'émotion ou à l'excitation des centres respiratoires par l'anesthésique, une apnée brutale peut survenir par élimination excessive de CO_2 et acapnie.

Dans d'autres cas, cette apnée va interrompre brutalement une phase d'agitation violente, succéder à une toux tenace provoquée par les premières bouffées d'anesthésique.

Plus tard au cours de l'anesthésie, la syncope respiratoire peut survenir par surdosage brusque ou anesthésie trop prolongée. Il est clair que dans ce cas le facteur d'inhibition bulbaire par l'anesthésique joue le rôle le plus important.

A la fin de l'anesthésie, la syncope respiratoire survient encore dans des conditions qu'Henderson a parfaitement décrites et qui illustrent au mieux la théorie de l'acapnie.

« Ce genre de syncope, écrit-il, est l'œuvre de l'anesthésiste lui-même... En effet, à la fin de l'anesthésie, les centres respiratoires sont profondément déprimés par l'anesthésique. Si le sujet continue néanmoins à respirer convenablement, c'est que grâce au masque il respire un air confiné où il maintient un taux élevé d'acide carbonique... Dès qu'on lui enlève le masque,

il respire à l'air libre ; son air alvéolaire se décharge en acide carbonique ; la surcharge du sang en CO_2 qui compensait l'inhibition des centres par l'anesthésique, diminue et les centres désormais insuffisamment excités s'arrêtent de fonctionner. On pourrait se demander si le ralentissement de la respiration causé par l'enlèvement du masque ne vient pas lui-même au secours de la respiration, car, lorsque le malade respire très lentement, le CO_2 s'accumulant dans ses poumons devrait augmenter automatiquement l'excitation des centres respiratoires et provoquer la réanimation. S'il n'en est pas ainsi, c'est que les centres respiratoires exigent pour fonctionner une certaine consommation d'oxygène en plus d'une certaine charge en acidité. Or, quand après l'ablation du masque la respiration est ralentie, l'apport d'oxygène par les poumons devient insuffisant et la surcharge du sang en CO_2 devient inapte à contrebalancer les effets d'une anoxémie trop profonde. »

Il apparaît donc :

— *que la majorité des accidents graves asphyxiques de l'anesthésie par inhalation sont dûs à des perturbations plus ou moins profondes dans le fonctionnement des centres respiratoires.*

— *que les deux grands facteurs de leur inhibition sont l'élément acapnie d'une part, l'élément toxique (substance anesthésique) d'autre part, l'un ou l'autre, suivant les cas, tenant la première place.*

Il est donc logique à plusieurs titres d'avoir recours à l'action de CO_2 , d'abord, parce qu'il est le stimulant

le plus actif des centres respiratoires qu'il s'agit de ranimer, ensuite parce que l'importance primordiale de l'acapnie dans la genèse des accidents asphyxiques constitue une raison tout aussi impérieuse de fournir aux tissus et au courant circulatoire l'acide carbonique qui leur manque.

Dès 1912, Ettore Levi a le premier expérimenté son action. « J'expérimentai d'abord sur l'animal. Par action combinée du chloroforme et de la morphine, on amène l'arrêt de la respiration ; on fait alors respirer un mélange d'oxygène et d'acide carbonique. Dans chaque cas, retour immédiat de la respiration avec effet persistant. J'essayai alors l'administration de ce mélange à des malades qui, après opération traumatisante étendue ou prolongée, étaient tombés dans un coma partiel ou total. Les effets furent surprenants, particulièrement quand la respiration était lente et irrégulière. »

Les essais qui suivent ne seront pas tentés sans une certaine appréhension. Il était alors de notion courante que, dans la syncope bleue, la teinte cyanotique du visage était due à une accumulation d'acide carbonique dans le sang et que l'asphyxie était le résultat de l'anoxémie. Les inhalations d'oxygène pur, la respiration artificielle résumaient la médication en usage. Offrir dans de telles conditions à l'organisme un supplément de CO_2 apparaissait une tentative insensée.

Il a fallu les travaux de Yandell Henderson et de ses élèves pour montrer que, non seulement la cyanose

était uniquement le résultat de la stase veineuse, mais que le taux de l'acide carbonique sanguin, bien loin d'être augmenté, était diminué. Dès lors, concluait Henderson, il était irrationnel de donner de l'oxygène aux syncopés ; il leur fallait de l'acide carbonique, seul capable de stimuler les centres respiratoires et de faciliter l'hématose.

Donner de l'oxygène aux syncopés était illogique puisque l'oxygène ne stimulait pas la respiration et ne pouvait par conséquent ni provoquer son rétablissement, ni augmenter son amplitude.

C'était aussi une manœuvre dangereuse ; et Cot souligne ce danger à propos des asphyxies par l'oxyde de carbone : « Tous les médecins qui ont été appelés à soigner des intoxiqués par CO ont eu l'occasion de rencontrer certains sujets, chez qui l'inhalation d'oxygène pur ait déterminé des phénomènes de spasme et de contraction qui entraînaient à leur suite, si on ne retirait pas le masque à temps, une augmentation des phénomènes de cyanose avec blocage et arrêt des mouvements respiratoires déjà ébauchés. Nous ne voulons pas pour l'instant essayer d'expliquer par une pathogénie, qui ne pourrait se baser que sur des hypothèses, ces faits incontestables que nous avons cru ne pas devoir tarder à signaler. »

L'indication de CO² est donc formelle au cours de la syncope asphyxique. Elle est recommandée à titre prophylactique dans les petites alertes respiratoires de l'anesthésie. Ambard et Schmidt ont pu écrire en une formule lapidaire : « Ce qu'un chirurgien doit avoir à

sa disposition en cas de syncope, ce n'est pas de l'oxygène, mais du CO^2 ».

Supériorité de CO^2 sur les autres médications de la syncope respiratoire.

Les auteurs étrangers, en particulier Norris et Soma Weiss en Amérique, Hildebrand et Hellendall en Allemagne, sont unanimes pour reconnaître la supériorité de CO^2 sur les médicaments récemment proposés dans la syncope anesthésique : la lobéline, la coramine, l'hexétone.

CO^2 fait appel à une action purement physiologique ; il est en même temps plus puissant, plus fidèle et aussi moins dangereux.

La lobéline en particulier, déjà vantée en 1870 et plus tard en 1880, avait été abandonnée après des essais peu encourageants. Hemzel et Colin, en 1925, l'ont préconisée de nouveau dans le traitement des syncopes respiratoires.

Mais les recherches expérimentales nous conseillent une méfiance justifiée. Elles nous montrent qu'avec l'éther et le chloroforme, toutes les doses diminuent le volume respiratoire du lapin. Pour Guns notamment, des doses infimes abaissent le volume respiratoire. L'action favorable excito-respiratoire n'existe qu'au début de la narcose, quand l'anesthésique n'a pas encore agi sur le centre respiratoire ; dans le cours de l'anesthésie, où ce centre est plus ou moins inhibé, l'injection d'une dose non mortelle de lobéline peut provoquer la mort foudroyante.

Par contre, ces auteurs la conseillent dans les paralysies du centre respiratoire dues à la morphine et aux stupéfiants en général ainsi que dans les accidents non bulbaires de la rachianesthésie.

Pourtant, le malade d'Erb dont nous avons résumé l'observation au chapitre de la physiologie, avait reçu des injections de lobéline sans effet, alors que les inhalations de CO_2 avait montré immédiatement leur efficacité.

Certains admettent que le seul avantage de la lobéline c'est qu'on l'a sous la main, mais n'est-il pas aussi facile d'avoir à sa disposition le plus élémentaire appareil d'inhalations carboniques ?

Il convient de formuler en ce qui concerne l'emploi de la *coramine* et de l'*hexétone* les mêmes réserves.

Il faut rendre la narcose très superficielle pour obtenir l'effet respiratoire stimulant, et dans la narcose profonde toutes les doses peuvent être dangereuses. La coramine intra-veineuse, dont la zone maniable est beaucoup plus grande que celle de la lobéline, doit cependant lui être préférée ; mais il faut la réserver pour les accidents respiratoires dus aux hypnotiques de la série barbiturique ou à la rachianesthésie. On pourrait lui adjoindre utilement, disent les auteurs allemands, le cardiazol ou même l'hexétone.

VII. — Le CO_2 a-t-il une action sur la syncope cardiaque ?

A propos d'une observation d'Yves Delagenière, une discussion récente à la Société Nationale de Chirurgie a soulevé le problème de l'action de CO_2 dans la syncope cardiaque.

L'auteur a intitulé son observation : « Un cas de réanimation du cœur par inspiration forcée de CO_2 ». Il s'agissait d'une syncope survenue chez une malade endormie au mélange de Schleich. Le pouls fémoral n'était plus perceptible, le Pâchon ne transmettait pas la moindre oscillation, le cœur paraissait arrêté à l'auscultation. Après quatre minutes de respiration artificielle sans succès, Delagenière a essayé l'action de CO_2 avec le dispositif de Thalheimer, tout en continuant la respiration artificielle. Dès la deuxième inspiration, il a constaté une reprise des mouvements du cœur et la réapparition du pouls fémoral.

Notre conviction est qu'il faut dénier toute efficacité du gaz carbonique dans la véritable syncope cardiaque. Les mouvements du cœur et par conséquent la circulation est arrêtée ; dès lors, comment le CO_2 pourrait-il agir sur le centre bulbaire où seul le courant circulatoire peut le faire parvenir ?

En réalité, il semble que les chirurgiens rangent trop facilement sous le terme de « syncope cardiaque » toute une série d'accidents de nature bien différente.

Si, schématiquement, la syncope cardiaque s'oppose à la syncope respiratoire, il faut reconnaître tout ce qu'une pareille distinction a d'arbitraire. « Pratiquement, l'appareil cardio-pulmonaire est toujours solidaire et il est souvent difficile au cours d'une syncope de faire la part entre les accidents respiratoires et circulatoires » (R. Monod).

L'arrêt complet des mouvements du cœur est seul caractéristique de la syncope cardiaque véritable, tou-

jours immédiatement fatale. Nous en trouvons l'expression la plus pure dans la syncope blanche chloroformique du début de l'anesthésie par inhibition bulbaire brutale ; elle est, on le sait, exceptionnelle.

Dans tous les autres cas de syncopes anesthésiques dites « cardiaques », nous savons maintenant que l'arrêt complet des mouvements du cœur est bien sujet à caution.

Même dans la syncope qui survient dans le courant de l'anesthésie par surdosage toxique, ni l'examen clinique, ni le Pachon ne peuvent démontrer de façon certaine que le cœur ne bat plus.

Notre Maître le Docteur Louis Bazy compare avec justesse les syncopes anesthésiques aux syncopes des électrocutés où, comme l'a montré le Professeur d'Arsonval, les sujets sont en état de mort apparente. Il faut les traiter comme des noyés et pratiquer très longtemps chez eux sans découragement la respiration artificielle et les inhalations de CO_2 .

Enfin, certains états imitent à s'y méprendre le tableau de la syncope cardiaque. Ce sont ces états d'apnée aiguë que nous avons envisagés et qui surviennent au début ou à la fin de l'anesthésie. Les mouvements respiratoires s'arrêtent, la pression artérielle s'effondre brutalement sous l'action du collapsus périphérique, réalisant le tableau d'une véritable syncope extra-cardiaque.

Nous retrouverons ces faits en étudiant la part considérable que joue l'apnée dans le syndrome du choc opératoire.

Indications des inhalations carboniques à la fin de l'anesthésie.

Les inhalations carboniques préviennent à ce stade :

1° *L'apnée par acapnie.*

Il est très important, nous l'avons vu, de ne pas enlever brusquement le masque à la fin de l'opération; la manette de l'appareil d'Ombredanne ramenée à 0, le malade continuera à respirer en atmosphère confinée, riche en CO_2 , pendant 4 à 5 minutes.

En effet, surtout si l'on a fait usage de CO_2 pendant l'anesthésie, il est dangereux d'imposer brusquement la respiration à l'air libre ; le sujet dont le centre respiratoire est déjà inhibé par l'anesthésique risque de manquer de CO_2 et d'être victime d'une syncope par acapnie. Le traitement logique de cette syncope consiste à remettre immédiatement le masque sur le visage et à faire inhaler du CO_2 .

2° *Elles assurent l'hyperventilation.*

A la fin de l'opération, les mouvements respiratoires sont en général assez fréquents, de 25 à 35 par minute, mais très superficiels et peu efficaces ; l'usage du CO_2 permet une ventilation efficace des poumons sur toute leur surface ; grâce à la grande amplitude des mouvements respiratoires, les bases pulmonaires sont largement aérées. Cet accroissement de l'amplitude respiratoire commence toujours, comme nous l'avons remarqué, dès la première minute de l'inhalation, et avec un peu d'expérience il est facile de régler l'admission dans le masque du CO_2 pour maintenir le volume respiratoire au niveau désiré. A cette

condition, l'hyperpnée ainsi provoquée ne fatigue pas le cœur et n'épuise pas le malade.

Quant à la fréquence des mouvements respiratoires, elle n'est pas augmentée mais plutôt diminuée, puisqu'ils sont plus amples, plus efficaces et plus réguliers.

3° *Elimination rapide de l'anesthésique.*

Les inspirations profondes que détermine l'inhalation carbonique, en renouvelant rapidement les gaz intra-pulmonaires, amènent un véritable lavage du poumon et une chasse très accélérée de l'anesthésique.

L'anesthésique volatil en solution dans le sang, qui continuerait à se fixer sur les divers organes, est expulsé en même temps par suite de cette hyperventilation.

La durée réelle de l'anesthésie, l'intoxication, le choc, l'irritation bronchique, principal inconvénient de l'éther, en sont diminués d'autant.

White, dans ses beaux travaux sur la déséthérisation par le CO_2 , a parfaitement mis en évidence, que l'élimination de l'anesthésique volatil tout comme son absorption, était proportionnelle à l'intensité de la ventilation pulmonaire.

Il a étudié chez quarante et un malades *la courbe de déséthérisation* à la suite d'administration de CO_2 .

Chez un sujet normal sans CO_2 , l'élimination obéit à certaines règles :

- dans les 30 premières minutes, après l'enlèvement du masque, la moitié de l'éther total de l'organisme est éliminée très rapidement.
- 1 à 2 heures sont nécessaires pour éliminer la moitié de l'éther restant.

— 1 à 2 jours, pour que les dernières traces d'éther disparaissent du sang.

En calculant la tension de l'éther à des profondeurs différentes d'anesthésie, White constate que le stade de troubles et de dépression consécutif à l'anesthésie correspond à une quantité d'éther dans le sang veineux de 0 gm. 2 à 0 gm. 4 par litre.

Avec l'administration de CO_2 , la courbe de déséthérisation est caractéristique. Sa chute est tellement abrupte qu'elle ne s'aplatit que quand le malade a repris conscience et franchi le stade pénible des troubles post-éthéraux.

4° *La rapidité du réveil.*

Elle est le corollaire de l'élimination rapide de l'anesthésique et de l'hématose plus active.

Dans une anesthésie ordinaire, le temps nécessaire au réveil est de 50 minutes à une heure. Avec le CO_2 , la reprise de la conscience est 3 à 5 fois plus rapide. Les malades reprennent connaissance en 15 à 25 minutes.

Dans 35 cas de White, les malades ont présenté les premiers signes de réveil après 14 minutes.

Personnellement, nous avons observé des résultats analogues. Le réveil est tranquille, sans agitation. Il est agréable: ni soif d'air, ni constriction thoracique; les malades éprouvent au contraire une sensation de bien-être. La respiration est extrêmement régulière; elle est libre car les bronches ne sont pas encombrées.

White a remarqué que, si on cesse de donner du

CO², le sujet se rendort. Ce n'est pas parce que les tissus libèrent dans le sang l'excès d'éther qu'ils contiennent. White explique ce fait par une tension de l'éther, différente dans le sang veineux et dans le sang artériel; dans le sang veineux, elle est encore suffisante pour ramener un retour de la perte de connaissance; dans le sang artériel, elle est insuffisante pour provoquer ce résultat, grâce à l'hyperventilation occasionnée par CO².

Telle est l'explication que cet auteur a formulée en étudiant le rapport entre l'éther de l'air alvéolaire et l'éther du sang veineux chez plusieurs sujets.

5° *Suppression des nausées et des vomissements.*

Il est inutile de souligner la fréquence des vomissements du réveil et leur nocivité après les grandes interventions et chez les malades déprimés; sur une série de malades anesthésiés sans CO², White trouve 50 % des hommes, 88 % des femmes, se plaignant de nausées et de vomissements. L'action bienfaisante de CO² peut s'expliquer:

a) Par la diminution de la quantité d'anesthésique absorbé: sommeil rapide, réveil rapide, dose d'entretien moindre;

b) Par l'effet favorable sur les nausées des grandes inspirations qu'il provoque; on connaît l'influence bienfaisante de ces inspirations profondes dans les malaises de la rachianesthésie.

CHAPITRE II

LES INHALATIONS CARBONIQUES DANS LA THÉRAPEUTIQUE POST-OPÉRATOIRE

La méthode d'Henderson est utile non seulement à la salle d'opérations, mais les jours suivants au lit du malade.

« L'anesthésiste ne doit pas considérer sa tâche comme terminée au retour du malade à la conscience » (Henderson).

I. — Les complications pulmonaires post-opératoires. L'atélectasie.

Le résultat le plus considérable que la chirurgie ait reçu de la méthode des inhalations carboniques, c'est son efficacité prophylactique contre les complications pulmonaires post-anesthésiques et post-opératoires.

Nul ne contestera leur fréquence et leur gravité (mortalité 4 p. 1000 en moyenne), et si vraiment cette médication peut diminuer un sujet de préoccupations si pénible pour le chirurgien, il est de toute nécessité que son emploi se généralise au plus vite.

Quand on étudie les symptômes et l'origine de ces

complications, on est frappé de l'imprécision extrême des descriptions cliniques; on souligne le désaccord entre de multiples théories pathogéniques dont beaucoup contiennent sans doute une part de vérité mais dont aucune ne semble capable de résoudre le problème.

Les auteurs américains, Coryllos en particulier, nous ont apporté une notion pathogénique nouvelle qui présente à elle seule un intérêt considérable et jette une clarté singulière sur l'étiologie et la symptomatologie des complications pulmonaires:

La lésion pulmonaire initiale, celle qui est le premier stade de toutes les complications pulmonaires, celle qui souvent demeure typique, c'est l'atélectasie.

1° L'atélectasie post-opératoire
(collapsus pulmonaire aigu post-opératoire).

Depuis le premier cas signalé par W. Pasteur en 1908, l'étude de l'atélectasie pulmonaire ou collapsus pulmonaire aigu a fait en Amérique des progrès considérables.

Il serait fastidieux d'énumérer tous les auteurs qui ont attaché leur nom à cette étude; citons parmi les principaux:

Soltam, Churchill en 1925; Chevalier Jackson et Estell Lee, Hearn, Mastics en 1927; Scott et Cutler, Spittler en 1928; Henderson, Haggard et Rodloff en 1929, enfin Coryllos, Brown, Dyke Mathes, Van Allen, Brunn.

En Allemagne, Doppler, Dzialozsynski, en Argen-

tine, Diez, en Suède, Jacobacus ont rapporté de nombreux cas d'atélectasie.

En France, la bibliographie est très restreinte.

J. Quénu et Oberlin en 1927, Fontaine et Lenormant en 1928 exposent les faits nouveaux apportés par les Américains. Quelques cas sont rapportés par Cotte et Savy ; Tixier, Mocquot, Rouillard, Secretan, Simon, Gardère et Savoye publient des observations isolées.

Sa rareté tient à ce qu'on la cherche peu, et à ce que rarement on pratique la radioscopie dans les complications pulmonaires des premiers jours.

« Je suis persuadé, dit Simon, que les cas seront plus nombreux au fur et à mesure que cette complication sera mieux connue, car d'après les auteurs anglo-américains, si cette affection n'est pas fréquente, elle est loin d'être exceptionnelle et mérite de retenir l'attention des chirurgiens. »

a) FRÉQUENCE:

Elle est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit en France, où Lenormant et Iselin pensent qu'elle ne rentre que dans 8 % des cas de complications pulmonaires post-opératoires.

Scott estime sa fréquence à 0,6 % des cas, Scrimger à 1,3 %, Pasteur à 0,8 %, soit un cas d'atélectasie sur 100 ou 200 opérations.

Pour Coryllos, l'atélectasie, dans ses différentes formes lobaire, lobulaire ou massive, groupe 60 à 70 % des cas de complications pulmonaires post-opératoires, parce que les formes larvées de l'atélectasie passent souvent inaperçues ou sont étiquetées en l'ab-

sence d'un tableau clinique net: congestions, hypostas pulmonaires, bronchites post-opératoires.

Elle survient après n'importe quelle anesthésie. Ni l'éther, ni l'anesthésie générale n'y prédisposent. « Le terme de pneumonie à l'éther est un reste des temps où les méthodes anesthésiques étaient encore hésitantes; les complications pulmonaires surviennent aussi bien après une anesthésie générale quelconque, une anesthésie locale ou rachidienne » (Henderson). Diez confirme ce point de vue en publiant sur 33 cas d'atélectasies 9 cas survenus après anesthésie générale (5 éthers, 4 Schleich) et 24 survenus après rachianesthésie. « Il semble donc que cette dernière anesthésie y prédispose tout particulièrement » (Brown).

b) LÉSIONS ANATOMIQUES :

Elles sont caractérisées par l'affaissement des alvéoles pulmonaires qui contiennent très peu de sérosité; les bronches et les vaisseaux sont sains; il n'existe aucune lésion inflammatoire du poumon ni de l'épithélium bronchique.

c) SYMPTÔMES :

Rose Badford en a donné une description classique. Rappelons simplement les signes qui permettent d'en poser le diagnostic.

— *Ce ne sont pas les signes tirés de l'examen clinique.*

Début: quelques heures ou quelques jours après une intervention qui a porté généralement sur l'étage sus-ombilical, en moyenne 24 ou 48 heures après. Le cas de Simon (10 jours après l'intervention) est un des plus tardifs.

— *Le plus souvent rapide* par des signes fonctionnels intenses, « catastrophiques » : douleur thoracique, dyspnée violente, cyanose ou coloration rouge brique spéciale du faciès. On note parfois une inclinaison du rachis vers le côté malade.

— *Parfois progressif* avec peu de signes subjectifs.

Signes généraux : Souvent assez marqués : $T^{\circ} = 38^{\circ}$ - 39° , pouls rapide.

Signes fonctionnels : La douleur et la dyspnée, en particulier, s'atténuent rapidement; la toux est modérée, l'expectoration muco-purulente, banale.

Signes physiques : Théoriquement fort nets.

1° Classiquement immobilité et rétraction d'un héli-thorax. La matité absolue, le silence respiratoire occupent parfois un champ thoracique étendu, mais le déplacement de la pointe du cœur vers le côté malade constitue pour beaucoup le meilleur signe d'atélectasie. Bradford signale l'existence de vibrations exagérées et d'un souffle tubaire avec bronchophonie et pectoriloquie aphone lorsque les bronches sont restées béantes.

2° Le plus souvent, tous les signes sont estompés.

On ne trouve que des signes d'affection pulmonaire plus ou moins bâtarde : congestion pulmonaire, broncho-pneumonie, pneumonie. « Les signes physiques, à part le déplacement du cœur, dit Fontaine, n'ont rien de particulier et ne permettent pas le diagnostic ».

— *Les signes radiologiques sont seuls pathognomoniques* :

— Opacité pulmonaire absolue; contours du squelette complètement masqués. Rétrécissement du thorax et rapprochement des côtes. Elévation du diaphragme. Déviation du cœur et du médiastin du côté malade.

d) EVOLUTION :

L'atélectasie dure de quelques jours à deux semaines.

La guérison est progressive en général, mais elle survient parfois soudainement lors d'un brusque changement de position; l'air remplit les alvéoles et tous les symptômes cessent brusquement. Cette évolution est caractéristique de l'affection.

Enfin, elle peut évoluer vers une autre complication: pneumonie, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire.

La mort ne peut survenir que dans les cas assez rares de collapsus bilatéral.

e) PATHOGÉNIE:

Elle a soulevé des discussions interminables. Nous n'insisterons que sur les théories qui méritent de retenir l'attention.

I. — DIMINUTION DE LA CAPACITÉ PULMONAIRE : Elle est due à:

— *l'atonie musculaire.*

Le poumon est maintenu normalement en état d'expansion et d'aération grâce au tonus des muscles thoraciques, du diaphragme en particulier.

Nous avons vu que l'acapnie qui suit l'intervention et l'anesthésie amène un relâchement général du tonus de tous les muscles du corps, et en premier lieu

des muscles inspireurs car le centre respiratoire est le plus sensible à ce point de vue.

Il en résulte une forte diminution de la capacité vitale du thorax, un affaissement des alvéoles dans tout un lobe (collapsus massif lobaire) ou une partie d'un lobe (collapsus lobulaire) ; l'air alvéolaire se résorbe ; la lésion mécanique pure de l'atélectasie est réalisée.

Mais la diminution de la capacité pulmonaire après l'opération a bien d'autres facteurs que l'acapnie.

— L'action bulbaire de l'anesthésique, notamment de la rachianesthésie qui diminue les mouvements respiratoires.

— Le décubitus et l'immobilité du malade (vieillards, malades débilisés, alités depuis longtemps) empêchent les mouvements du thorax, diminuent les besoins d'oxygène et l'amplitude de la respiration.

— La douleur que causent les inspirations profondes après les laparotomies, les opérations thoraciques.

— La constriction fréquente des bases thoraciques occasionnée par un bandage abdominal trop serré.

— Le calme post-opératoire spontané ou dû à la morphine.

— *au relâchement du diaphragme.*

Qu'il soit dû à une paralysie réflexe par inflammation ou irritation du péritoine voisin, qu'il ne soit qu'un des éléments de l'atonie musculaire générale, il apparaît surtout après les interventions portant sur l'étage supérieur de l'abdomen.

Pour Muller, la radioscopie montre qu'après les laparotomies sus-ombilicales, les espaces intercostaux

sont diminués de hauteur et que le diaphragme remonte de 4 à 5 cm. à droite, de 3 à 4 cm. à gauche.

Cette ascension explique la fréquence des complications pulmonaires dans la chirurgie gastro-hépatique.

On objecte à cette théorie: la phrénicectomie qui entraîne une paralysie complète du diaphragme ne cause pas l'atélectasie (Leriche a pourtant rapporté deux cas de mort rapide survenus à la suite de cette intervention). Mais dans ce cas, les autres muscles respiratoires suppléent facilement à la paralysie diaphragmatique, même si les deux phréniques ont été coupés.

Quoi qu'il en soit, cette diminution de la capacité pulmonaire est constante après les interventions.

Lapommeraye dans sa thèse, la trouve toujours diminuée de 30 % en moyenne, surtout chez les opérés qui font ensuite une complication pulmonaire; cette constatation confirme celles de Churchill, Size, Mason et Bogan.

Muller, Overholt et Pendergrass considèrent comme des manifestations normales post-opératoires la position acapniale du thorax, la déflation du poumon due à l'hypoventilation et à la compression pulmonaire.

Elles persistent pendant quelques heures ou parfois pendant quelques jours, comme il résulte des examens radioscopiques pratiqués.

Cette diminution de la capacité pulmonaire entraîne l'*hypoventilation pulmonaire*, facteur de l'atélectasie.

Ces faits sont connus depuis longtemps; l'hyperventilation post-opératoire est souvent recommandée aux malades par tous les chirurgiens, mais au lieu de s'adresser au CO², on prescrit aux opérés de faire toutes les heures quelques respirations profondes volontaires, ce qui est beaucoup moins actif.

II. — L'OBSTRUCTION BRONCHIQUE :

A cette diminution de la capacité pulmonaire s'adjoint un autre facteur mécanique dans la production de l'atélectasie: *l'obstruction bronchique*.

C'est une théorie très en vogue en Amérique et qui trouve en Coryllos un partisan résolu. Elle explique pour cet auteur la production, non seulement de l'atélectasie, mais de la majorité des complications pulmonaires post-opératoires, par le processus identique de l'obstruction bronchique où l'élément *infectieux* joue à côté de l'élément *mécanique* une très large part.

Le facteur déterminant dans la production de l'atélectasie est l'occlusion plus ou moins temporaire de la bronche par le mucus, suivie de l'absorption de l'air alvéolaire et de l'atélectasie de la zone pulmonaire correspondante.

Les mucosités bronchiques proviennent du rhinopharynx ou de la bouche ou naissent sur place par suite de l'irritation bronchique due à l'anesthésique (il faut bien reconnaître ici la nocivité de l'éther).

Ces sécrétions n'ont aucune action tant que le poumon garde ses *moyens de défense*. « Aussi longtemps que les bronches sont perméables et leur drainage assuré, le poumon maintient son asepsie par les

moyens mécaniques dont il dispose : évaporation, mouvements respiratoires actifs, toux, expectoration, activité des cils vibratiles, pouvoir antiseptique du mucus. »

« Mais dès que l'obstruction bronchique se prolonge, le sort du parenchyme dépend des microbes présents dans le bouchon de mucus. Sont-ils peu virulents? L'inflammation reste modérée; il n'y a que peu d'expectoration, peu ou pas de fibrine, l'air est absorbé, les parois alvéolaires s'affaissent, diminuant le volume du poumon: c'est l'atélectasie. Si les pneumocoques sont plus virulents (bronchite préopératoire ou post-anesthésique), on observe une pneumonie post-opératoire (atélectasie pneumococcique post-opératoire, lobaire ou lobulaire); l'exsudation est plus marquée et moindre est la rétraction pulmonaire. Si l'occlusion est suffisamment prolongée, si les pyogènes ou les anaérobies sont en cause, c'est l'abcès ou la gangrène pulmonaire » (Coryllos).

Donc, pour cet auteur, toutes les pneumopathies post-opératoires résultent de l'obstruction bronchique.

Mais elle ne peut agir seule: « Un mucus même très visqueux et consistant n'arrivera pas à obstruer un poumon qui a conservé ses moyens de résistance. Aussi, après les opérations, l'obstruction est-elle facilitée, même pour un mucus fluide, par l'action combinée des narcotiques, de la douleur, de la position, de la paralysie respiratoire, etc... ».

Cette théorie est confirmée par les observations de Chevalier Jackson et Estell Lee qui constatent par

bronchoscopie l'existence de sécrétions bronchiques, agglomérées parfois en croûtes épaisses assez volumineuses pour boucher complètement une grosse bronche. L'aspiration de ces mucosités amène dans bien des cas une guérison rapide.

On s'explique de même les cas de guérison instantanée: « qu'un accès de toux ou un changement de position expulse le mucus et le poumon s'aérera aussitôt » (Coryllos).

III. — THÉORIE NERVEUSE RÉFLEXE :

Défendue d'abord par Scott, elle est adoptée ensuite par plusieurs auteurs.

L'occlusion bronchique est due à un spasme d'origine réflexe réalisant la fermeture des canaux aériens.

Quel est le siège de ce spasme? « La réalité de l'occlusion des bronches par un spasme des muscles de Reissessen, dit Simon, n'a jamais été prouvée, il est vrai, et il paraît même à première vue peu probable que la contraction de ces muscles puisse occlure entièrement les bronches...

« Par contre, ce spasme occlusif peut même se produire beaucoup plus bas, non plus sur les bronches mais au niveau du canal alvéolaire, en ce point où les histologistes (Dubreuil, Vanderdorp) ont mis en évidence une sorte de véritable sphincter lisse qui peut par sa contraction fermer entièrement le canal alvéolaire. »

Mais pourquoi ce spasme se produit-il? : « Nos connaissances sur l'innervation pulmonaire sont encore

trop imprécises pour nous permettre une opinion sur ce point » (Simon).

L'excitation des terminaisons nerveuses abdominales peut provoquer un réflexe vaso-moteur déterminant un spasme ou une exsudation exagérée de mucus.

Coryllos objecte à cette théorie nerveuse réflexe que l'atropine, antispasmodique des bronches, est sans action sur l'atélectasie, comme il a pu le constater après plusieurs examens radioscopiques.

IV. — THÉORIE VASO-MOTRICE :

Cette théorie explique l'atélectasie par des troubles vaso-moteurs de la circulation pulmonaire.

La vaso-dilatation des vaisseaux pulmonaires refoule les parois alvéolaires, chasse l'air qui y est contenu et provoque une sécrétion abondante de mucosités.

Mais elle n'est appuyée sur aucun fondement clinique et expérimental. Pour Brodie et Dixon, les artérioles pulmonaires ne possèdent pas d'innervation vaso-motrice.

Si cette vaso-dilatation existait, elle entraînerait, dit Coryllos, une augmentation de la capacité vitale du poumon et non pas l'atélectasie, puisque la circulation du sang pulmonaire et la capacité vitale augmentent parallèlement.

De toutes ces discussions, il semble résulter que l'atélectasie a deux causes principales :

1° *La diminution de la capacité pulmonaire entraînant l'hypoventilation ;*

2° *L'obstruction bronchique par des « bouchons muqueux ».*

L'une de ces deux causes peut prédominer, mais toutes deux entrent en jeu dans la grande majorité des cas.

2° Les autres complications pulmonaires post-opératoires.

Leur terminologie est encore bien imprécise; éti-
quetées bronchite banale, congestion pulmonaire frus-
te, broncho-pneumonie ou pneumonie bâtarde, elles
présentent des formes transitoires nombreuses. Coryl-
los les groupe sous le nom de « *pneumonites* ». Pour
lui et la majorité des auteurs américains, toutes sont
des complications de l'atélectasie et ont la même pa-
thogénie.

a) PATHOGÉNIE :

Ce que nous avons dit de l'atélectasie post-opé-
raire nous permettra d'être bref.

1° Il faut faire bon marché de la conception de la
« pneumonie anesthésique » (Lichtenberg). Même en
reconnaissant avec Snell que l'éther diminue les pro-
priétés bactéricides du poumon et peut produire un
certain degré de transsudation et d'œdème pulmonai-
re, il est bien difficile d'expliquer que les complica-
tions pulmonaires soient aussi fréquentes, pour cer-
tains même plus fréquentes après les autres métho-
des d'anesthésie (rachi, locale), comme le montrent la

majorité des statistiques. Personnellement nous l'avons constaté bien souvent au cours de notre internat.

2° L'ASPIRATION :

Ce mécanisme que l'on évoque à tout propos dans la genèse des complications pulmonaires, apparaît extrêmement rare quand on examine impartialement les faits. La « pneumonie par aspiration » est une exception après l'amygdalectomie, opération qui crée les conditions les plus favorables à sa production. Ce que l'on observe après certaines opérations sur la bouche et les voies aériennes supérieures, ce sont des abcès ou de la gangrène pulmonaire, ce ne sont pas des « pneumonites » post-opératoires.

3° L'HYPOSTASE PULMONAIRE :

Elle est peut-être un facteur favorable, mais ne peut agir seule; ne rencontrons-nous pas en effet les complications pulmonaires chez des sujets jeunes, résistants, à système cardio-vasculaire parfaitement sain?

4° THÉORIE EMBOLIQUE :

Cette théorie jouit toujours, surtout en France, d'une vogue considérable.

Toute complication pulmonaire post-opératoire est due à une embolie légère formée dans le champ opératoire et propagée au poumon par les vaisseaux sanguins et lymphatiques; si elle apparaît si fréquente après les interventions portant sur l'étage abdominal supérieur, c'est que, dans cette région, la formation et la mobilisation des thrombus sont particulièrement faciles.

— Mais les embolies ne peuvent produire suivant leur nature aseptique ou septique que des infarctus et des abcès et non des pneumonies.

— Elles réalisent un tableau clinique bien différent qui les distingue à première vue, des lésions inflammatoires post-opératoires.

L'infarctus apparaît tard dans la convalescence, après une semaine ou deux, rarement à une date aussi précoce que le troisième ou le quatrième jour.

Son début est brusque, caractérisé par des douleurs sous-scapulaires, de la dyspnée, une légère élévation thermique sans aucun signe physique avant le deuxième ou troisième jour. À cette date, l'expectoration plus ou moins sanglante, la toux sèche, la submatité, les frottements caractéristiques signent le tableau clinique.

La « pneumonite » post-opératoire apparaît au contraire 12 à 24 heures après l'opération, marquée d'emblée par la dyspnée, la cyanose fréquente, les signes physiques de condensation pulmonaire. « Si l'on pratiquait plus souvent, dit Coryllos, la radiographie et l'examen bactériologique des crachats, surtout au point de vue pneumocoques, on verrait que les complications emboliques ne représentent qu'une faible part des cas post-opératoires ».

— Cette théorie n'explique pas que les complications pulmonaires post-opératoires soient beaucoup plus fréquentes après les laparotomies qu'après les interventions sur les membres, la tête et la région cervicale.

Mandl, sur 1.300 interventions, accuse un pourcentage de complications pulmonaires de 2,7 % après des opérations diverses, de 10,5 % après des interventions portant sur l'étage abdominal supérieur.

Il faut donc reconnaître que le mécanisme de l'embolie joue un rôle beaucoup moins important que ne le croient la majorité des chirurgiens.

Et d'ailleurs même en France, la théorie embolique semble perdre du terrain. En 1931, Lapointe pouvait dire à la Société de Chirurgie: « Dans la pathogénie des complications pulmonaires post-opératoires à la suite des interventions gastriques, la vieille conception de l'infection par la flore de l'arbre trachéo-bronchique favorisée par des troubles de la mécanique respiratoire mérite encore beaucoup de considération ».

Cette théorie ne se rapproche-t-elle pas beaucoup de celle de Coryllos ?

5° LES COMPLICATIONS PULMONAIRES POST-OPÉRATOIRES ONT LEUR SOURCE DANS L'ATÉLECTASIE :

Cette théorie nous semble expliquer les faits avec une logique évidente.

La pathogénie de la bronchite post-opératoire et de la « pneumonite » se confond avec celle de l'atélectasie: « Ces états se succèdent généralement sans signes distinctifs bien tranchés; ils représentent les phases de l'évolution d'un seul et même processus, l'obstruction bronchique » (Coryllos).

Cette similitude déjà évidente à l'étude expérimentale, apparaît à l'étude clinique avec une clarté tout aussi nette.

Le début, un à deux jours après l'opération, quelquefois le 6^e ou le 7^e jour, revêt la même allure dans l'un et l'autre cas: douleur thoracique, dyspnée, cyanose, élévation de température, toux souvent absente.

L'évolution est semblable: en deux à treize jours avec chute en lysis fréquente de la courbe thermique.

La localisation lobaire, les signes physiques (augmentation des vibrations, matité, râles fins, respiration bronchique) se ressemblent.

Le déplacement du cœur et de la trachée, l'élévation du diaphragme vers le côté malade qui étaient donnés comme des signes distinctifs de valeur, ne sont en réalité nullement pathognomoniques. En somme le diagnostic différentiel est impossible: « Les recherches expérimentales et cliniques montrent qu'il n'y a pas d'autre différence entre l'atélectasie et la pneumonie post-opératoire que celle due à la virulence des germes infectant le mucus bronchique occlusif » (Coryllos).

Si l'atélectasie semble si rare, c'est qu'on laisse souvent passer inaperçu ce premier stade si important; et Elwyn en 1924, recherchant attentivement dans tous les cas opératoires les zones atélectasiées du poumon, observe des signes de consolidation à la surface d'un lobe disparaissaient en 20 à 48 heures, souvent pendant l'examen, après une secousse de toux; il constate dans d'autres cas le relâchement du diaphragme du côté atteint, traduisant une atélectasie partielle.

En conclusion: « les différentes formes de l'atélectasie sont non seulement avant-coureurs de la pneu-

monie ou de la broncho-pneumonie post-opératoires, mais partie initiale du même syndrome ».

3° Le CO², traitement des complications pulmonaires post-opératoires.

De ces notions pathogéniques nouvelles découle une thérapeutique radicalement transformée.

Les inhalations de carbogène au réveil et dans les suites opératoires sont extrêmement utiles et plus efficaces qu'aucune autre méthode.

1° ELLES PRÉVIENNENT L'ATÉLECTASIE ET PAR SUITE LES AUTRES COMPLICATIONS PULMONAIRES :

a) Par le relèvement du tonus des muscles inspirateurs et l'hyperventilation qu'elles déterminent, elles luttent contre la déficience des mouvements respiratoires qui suit l'opération et fournissent ainsi aux alvéoles pulmonaires la quantité d'air nécessaire à l'expulsion des sécrétions bronchiques; elles réveillent le réflexe bienfaisant de la toux.

b) D'après les données expérimentales, le CO², en diminuant l'ion H de l'exsudat, empêche le développement du pneumocoque. Il diminue la viscosité des sécrétions et rend leur expulsion plus facile.

c) Cette médication n'exclut pas les autres mesures prophylactiques des complications pulmonaires post-opératoires: soins pré-opératoires de la bouche et des dents, traitement convenable des infections respiratoires les plus minimes avant toute intervention.

d) De nombreux auteurs recommandent la méthode d'Henderson : en Amérique, Lahey, Sise et Bogan,

Scott et Cutler; en Allemagne Doppler et Dzialog-synski.

Sise et Bogan constatent sous écran une meilleure mobilité du diaphragme après les inhalations de CO_2 ; ils les préconisent pendant les trois jours qui suivent l'opération à raison d'une inhalation toutes les quatre heures pendant une durée de trois minutes.

Cutler les emploie systématiquement. Sur une série de 2.000 opérations sans inhalation carbonique, il note 12 collapsus pulmonaires. Sur 1.000 opérations avec inhalation, deux cas seulement et, fait capital, aucune autre complication pulmonaire; encore ces deux cas concernaient-ils des malades qui n'avaient pas eu de carbogène soit à cause de la rapidité de l'intervention, soit à cause de la perfection de l'anesthésie.

2° ELLES AMÈNENT SOUVENT LA GUÉRISON RAPIDE DU COLLAPUS DÉCLARÉ.

CO_2 permet l'aération pulmonaire et le déblocage des bronches. Les alvéoles collabées se remplissent d'air. « Le CO_2 est spécifiquement préventif et curatif de l'atélectasie, aussi spécifique que le sérum antidiphtérique contre la diphtérie » (Henderson).

Le traitement peut être complété par certaines mesures (Scott et Cutler).

— Position de Fowler.

— Suppression des constriction thoraciques et abdominales.

— Changements de position fréquents du malade que l'on retournera sur le côté sain plusieurs fois par jour pour provoquer la toux.

— Et même aspiration des bouchons muqueux par le bronchoscope. (Méthode de Jackson et Lee) ; mais cette méthode est délicate, non sans dangers ; elle a le tort d'exiger une instrumentation complexe.

3° LE CO² EST UNE ARME PRÉCIEUSE DANS LE TRAITEMENT DES COMPLICATIONS PULMONAIRES CONFIRMÉES (pneumonites).

Il doit être ajouté au traitement médical classique (vaccins, antiseptiques, révulsion).

Il permet :

- l'aération progressive du poumon hépatisé.
- le rejet facile des mucosités car il favorise la dissolution de la fibrine de l'exsudat.
- leur résorption plus facile et le libre drainage du poumon.
- Le CO² est utile comme dans tous les états où il existe une diminution du champ de l'hématose.

En fait, il soulage les malades en supprimant l'oppression, la dyspnée et la cyanose qui les accablent souvent.

II. — Action de CO² sur le choc opératoire.

On ne saurait trop insister sur l'importance des perturbations circulatoires chez les opérés et sur l'intérêt de leur étude dans la thérapeutique post-opératoire.

Il n'est pas dans notre intention de passer en revue les multiples facteurs du choc chirurgical ; la durée et la qualité de la narcose, la gravité plus ou moins grande du traumatisme opératoire y entrent certai-

nement pour la plus large part. Il convient seulement de montrer comment la nature des troubles circulatoires et généraux qu'il entraîne justifie le bien-fondé de la thérapeutique carbonique.

C'est le mérite d'Henderson d'avoir établi l'action anti-choc des inhalations carboniques et de nous avoir expliqué le rôle de l'acapnie, de la carence de CO_2 dans les états de collapsus. Henderson nous dit: « C'est l'insuffisance de la circulation veineuse qui est la cause principale de la dépression post-opératoire dont l'analogie avec les effets de l'hémorragie est évidente ».

Ce sont les *modifications du pouls* qui ont tout d'abord attiré l'attention des auteurs; n'était-il pas logique de voir dans le choc opératoire le résultat de la défaillance cardiaque ?

Pourtant, le plus souvent, les tonicardiaques demeuraient sans effet, l'examen pré-opératoire attentif ne mettait en évidence aucun signe lésionnel, aucune diminution de l'activité fonctionnelle du cœur.

Il a fallu les remarquables travaux de Bergmann et d'Eppinger pour montrer que le rôle primordial revenait aux vaisseaux périphériques et que le choc opératoire n'était que la manifestation d'un collapsus circulatoire extra-cardiaque.

Quelle est la clause déclenchante de ce collapsus ? Pour les auteurs allemands, le collapsus circulatoire réalise un tableau absolument analogue à celui du choc toxique expérimental; à la faveur de l'interven-

tion, il y a mise en liberté dans le sang circulant de produits toxiques résultant de la désintégration des albumines tissulaires. Tout hématome post-opératoire, tout exsudat résorbé, même aseptique, réalise en réduction le tableau du choc toxique et explique les petites élévations thermiques si fréquentes dans les premiers jours qui suivent l'intervention.

Suivant l'état général de l'opéré et son degré de sensibilisation, des doses même petites de produits toxiques sont susceptibles de produire des réactions très vives pouvant aller jusqu'au collapsus.

Ce collapsus se traduit par un *trouble grave de la répartition sanguine*. Le sang s'accumule dans les réservoirs périphériques (plexus sous-papillaire de la peau) où il stagne. La masse sanguine circulante est par suite appauvrie; le cœur ne reçoit qu'une quantité insuffisante de sang, notamment pour l'irrigation des centres nerveux et des organes importants. « Le meilleur muscle cardiaque dont on s'est porté garant avant l'opération ne peut pas rejeter plus de sang dans la systole qu'il n'en reçoit pendant la diastole » (Bergmann).

L'effondrement de la tension artérielle traduit la faiblesse du débit circulatoire, le pouls devient petit, fréquent, imperceptible. Il ne s'agit pas d'une défaillance cardiaque, mais bien d'une défaillance périphérique qui produit les mêmes effets qu'une hémorragie grave.

Les travaux d'Henderson ont montré que si le collapsus post-opératoire est bien d'origine périphérique et résulte de la stagnation sanguine, c'est l'état de la circulation veineuse qui joue le principal rôle dans le retour du sang au cœur droit; or cet état est sous la dépendance de la tension du CO_2 dans le sang. Henderson montre ainsi que l'acapnie joue le principal rôle dans l'apparition du choc chirurgical.

Ce que nous avons dit de ce syndrome dans un précédent chapitre nous permettra d'être bref. L'acapnie tient sous sa dépendance les éléments principaux du choc chirurgical: hypoventilation, hypotension, stase sanguine, hypotonie musculaire, refroidissement. Ainsi, elle réunit par des liens étroits le problème du choc post-opératoire et celui du collapsus pulmonaire aigu ou atélectasique.

« Ce qui prouve que le choc peut être défini par l'acapnie, dit Henderson, c'est que si l'on donne une quantité d'oxygène adéquate et une quantité d'hémoglobine suffisante pour la transporter, aucun autre procédé n'est aussi efficace que le CO_2 ». Il est le traitement préventif du choc; il en est aussi le traitement curatif parce qu'il lutte contre la stagnation périphérique en relevant le tonus musculaire, parce qu'il facilite l'hyperventilation qui active la circulation veineuse et favorise l'hématose. On ne négligera pas d'y adjoindre le traitement classique (réchauffement, éphédraline, camphre, strychnine), mais on s'abstiendra de la morphine et des hypnotiques qui ne sont pas sans effet sur une circulation en danger.

— L'emploi de la *digitaline*, si profondément ancré dans l'esprit de certains chirurgiens, repose sur une conception absolument fausse du choc chirurgical.

Non seulement, elle est inutile puisque le cœur est sain et possède une capacité fonctionnelle parfaite, mais elle peut être nuisible. Wollheim a montré qu'à des doses tonicardiaques actives, elle agit de telle façon que la masse sanguine circulante diminue de 1 à 2 litres. « Fort heureusement, dit-il, on s'en tient à des doses trop faibles, car un traitement actif amènerait des désastres ».

La mortalité par collapsus périphérique post-opératoire doit donc diminuer notablement, si le traitement de l'opéré est basé sur la claire compréhension du mécanisme de cet état.

III. — Le CO² offre encore un certain nombre d'avantages dans la thérapeutique post-opératoire.

1° APRÈS L'INTERVENTION ET L'ANESTHÉSIE, IL RÉTABLIT LA RÉSERVE ALCALINE.

Certains opérés présentent après l'anesthésie un abaissement de la réserve alcaline. Ambard a montré qu'elle se relève lorsqu'un sujet respire des atmosphères riches en CO², car elle suit les variations du CO² alvéolaire. Les inhalations carboniques amènent donc le rétablissement des bicarbonates alcalins en même temps que la pression du CO² sanguin à un taux salulaire; elles relèvent le pH.

Elles peuvent contribuer ainsi à lutter efficacement contre l'acidose post-opératoire.

2° IL SUPPRIME LE HOQUET POST-OPÉRATOIRE :

Doppler, Dzialozsinski, Sword, Henderson, Lahey signalent l'efficacité de CO_2 contre cet accident si tenace et si pénible pour le malade.

Sheldon publie 11 observations avec seulement 2 succès.

« Il suffirait généralement de quelques bouffées de CO_2 pour arrêter net le hoquet le plus tenace et pour rétablir le rythme respiratoire normal. Le plus souvent, ce hoquet se reproduit au bout d'un certain temps ; mais le CO_2 n'a rien perdu de son action et l'opéré peut trouver à sa portée le secours immédiat qui apportera un répit à son tourment » (Mouzon).

Une observation de Sheldon concerne un homme de 65 ans, présentant le 5^e jour de l'opération un hoquet particulièrement tenace, rebelle à la morphine ; quelques bouffées de CO_2 le firent cesser. Les crises de hoquet se reproduisirent pendant plusieurs heures, et chaque fois les inhalations carboniques en eurent raison jusqu'à leur cessation définitive.

Mouzon explique ainsi cette action : « Une inspiration volontaire, vigoureuse et brusque, réussit parfois à couper une crise de hoquet ; on comprend que l'hyperpnée involontaire déclenchée par l'inhalation de CO_2 soit plus efficace encore ».

On se doit d'utiliser une thérapeutique aussi simple contre un symptôme souvent rebelle au traitement classique.

3° IL PRÉVIENT LES THROMBOSES VASCULAIRES :

CO², en activant la circulation de retour (lutte contre la stagnation périphérique et augmentation de l'aspiration thoracique), permet d'éviter dans une certaine mesure les thromboses et les embolies post-opératoires ; on sait que le ralentissement du courant sanguin en est un des facteurs prédominants.

Il est particulièrement indiqué chez les vieillards et les hyposystoliques, les emphysémateux, les asthmatiques.

4° LA DÉPRESSION CARDIAQUE :

CO², tonique vasculaire, active le débit circulatoire. C'est par cette action qu'il agit indirectement sur le cœur d'une manière favorable et ceci explique, nous l'avons vu, ses bons résultats dans le choc post-opératoire.

5° Enfin CO² stimulerait le PÉRISTALTISME INTESTINAL (Fischer). Personnellement, nous avons constaté cette action d'une façon indéniable dans deux de nos observations.

*
**

Contre-indications des inhalations carboniques

Malgré l'opinion de Scott et Cutler qui rejettent son emploi dans les lésions pulmonaires et les cachexies, on peut dire qu'il n'y a pas de contre-indications absolues à la méthode.

Nous estimons toutefois que son emploi doit être

exceptionnel en chirurgie infantile où l'anesthésie générale par inhalation donne des résultats toujours parfaits.

Médication hypertensive, il est peut-être préférable d'y renoncer chez les grands hypertendus.

On ne connaît pas d'accidents sérieux dus au CO_2 à condition qu'il soit bien administré. Tous les accidents signalés sont dus, nous le verrons, à l'imprudence de certaines techniques, qui facilitent les erreurs de dosage.

CHAPITRE III

LES INHALATIONS CARBONIQUES DANS LES DIFFÉRENTS MODES D'ANESTHÉSIE

Nous nous proposons dans ce chapitre de mettre en lumière les ressources de la méthode dans les différents modes d'anesthésie.

1° Narcoses par inhalation.

a) En exposant l'action de CO_2 dans les narcoses par inhalation, nous avons envisagé les anesthésiques usuels : *éther*, *mélange de Schleich*, *batsoforme* qui par leur maniabilité, leur toxicité faible sont les plus généralement employés en France ; leurs inconvénients minimes sont justement supprimés par la méthode carbonique.

b) Sans parler du *chloroforme* qui trouve des adeptes de plus en plus rares, d'autres anesthésiques par inhalation peuvent en bénéficier.

Bernardbeig publie 35 cas d'anesthésie *au kélène* où la narcose a été complète en deux ou trois inspirations. Cet auteur n'a jamais vu la cyanose, l'agi-

tation, les variations brusques des mouvements respiratoires si fréquentes avec le kélène pur.

Mais n'est-il pas préférable pour les opérations courtes, les pansements très douloureux d'adopter, comme le conseillent Fruchaud et Thalheimer, la narcose à l'éther avec addition de CO^2 où le sommeil et le réveil sont extrêmement rapides sans aucun choc.

c) Desmarets et Amiot se montrent très satisfaits de l'association CO^2 et *protoxyde d'azote*.



Mais les inhalations carboniques rendront de précieux services chaque fois qu'au cours d'une anesthésie apparaîtront des phénomènes d'inhibition du centre respiratoire et des troubles hypotensifs, éventualité assez fréquente dans deux modes d'anesthésie :

— *l'anesthésie rachidienne* ;

— *l'anesthésie de base par l'avertine*.

2° Rachianesthésie.

Excitant des centres respiratoires, médicament cardio-vasculaire de premier plan, CO^2 apparaît particulièrement indiqué dans les alertes et les accidents de la rachianesthésie ; une discussion récente à la Société Nationale de Chirurgie est venu confirmer cette action bienfaisante.

a) C'est le correcteur de la *crise hypotensive de la rachianesthésie* que traduisent non seulement les petits orages de la 20^e minute avec nausées et angoisse respiratoire, mais encore les incidents si fréquents qui gênent l'acte opératoire et troublent la tranquillité du

chirurgical : états lipothymiques avec pâleur et vomissements.

Une observation publiée par R. Monod illustre cette action hypertensive : une malade, opérée d'hystérectomie pour fibrome, hypertendue à 25, fut anesthésiée avec 0,12 de Scurocaïne. La tension s'effondra rapidement à 10 ; sous l'action des inhalations carboniques elle remonta à 22 et se maintint autour de ce chiffre.

D'une façon générale, cette action est moins brutale que celle de l'éphédrine ; il faudra la mettre en œuvre chez les hypertendus, là où l'éphédrine est absolument contre-indiquée. Enfin, là où l'éphédrine échoue le CO_2 réussit parfois à relever la tension.

b) CO_2 est l'excitant respiratoire de choix dans les formes graves de l'orage rachianesthésique.

Est-il utile de rappeler que ces formes se classent en :

- Un syndrome pulmonaire aigu, le plus souvent irrémédiable, réalisant la syncope cardiaque blanche par inhibition des centres respiratoire et cardiaque.
- Un syndrome moins grave presque toujours dû à la paralysie des centres respiratoires. On assiste au ralentissement et à l'arythmie marqués des mouvements respiratoires avec angoisse. Après une phase où le malade « oublie de respirer », l'apnée complète survient, s'accompagnant de somnolence progressive. Il faut pratiquer pendant longtemps la respiration artificielle pour provoquer la reprise de la conscience et des mouvements respiratoires spontanés.

Il est donc prudent au cours d'une rachi d'avoir du CO_2 sous la main et de l'administrer dès que la respiration faiblit, sans attendre pour agir l'arrêt des mouvements respiratoires. Tant que le centre est encore capable de réaction, CO_2 se montre extrêmement actif puisqu'une augmentation de 0,2 % de ce gaz dans l'air alvéolaire suffit à augmenter de 100 % la ventilation pulmonaire.

Si la syncope survient, il faut d'abord avoir recours à la *respiration artificielle*.

En effet, Camus dans ses recherches sur le fonctionnement des centres bulbaires montre que la paralysie des centres respiratoires précède toujours l'atteinte du cœur et préconise la respiration artificielle, très efficace pour protéger le cœur contre l'asphyxie malgré la paralysie du centre respiratoire. Si on la prolonge une heure et plus, elle permet l'élimination de la substance toxique et aboutit parfois à une véritable résurrection.

Dès que l'on commence la respiration artificielle, il importe d'appliquer le masque sur la figure du patient et de faire arriver pendant les inspirations des bouffées de CO_2 pur.

Il est utile d'adjoindre la lobéline qui n'offre pas dans la syncope rachianesthésique les mêmes dangers que dans les syncopes des anesthésies par inhalation.

L'observation que communiquait récemment Picot peut apparaître comme une véritable résurrection.

Il s'agissait d'un homme de 61 ans, obèse, emphysemateux, cardiaque, en état d'occlusion intestinale

complète depuis trois jours ; une rachi fut pratiquée précédée immédiatement de 1 cc. d'adréphédrine. La tension artérielle était de 21/11. Quelques minutes après, survint une gêne respiratoire et une agitation considérables; une nouvelle éphédrine intra-veineuse, des mouvements de respiration artificielle avec inhalation d'oxygène furent pratiqués sans succès ; le malade était dans un état désespéré, inanimé, sans pouls, les pupilles largement dilatées. La respiration artificielle avec inhalation de CO_2 par le dispositif de Thalheimer amenèrent au bout de deux minutes la reprise de mouvements respiratoires spontanés, réguliers et les accidents furent jugulés.

Thalheimer et Fruchaud emploient le CO_2 avec profit dans les accidents de la rachipercaïnisation haute.

Bernardbeig rapporte le résultat de 27 rachi où il a employé systématiquement la médication carbonique pour maintenir une amplitude satisfaisante des mouvements respiratoires.

3° Anesthésies de base à l'avertine.

Un certain nombre de chirurgiens français, Desmarests, R. Monod, Thalheimer ont utilisé tout d'abord le CO_2 comme correcteur du centre respiratoire au cours de l'anesthésie par l'avertine.

Cette anesthésie s'accompagne souvent :

- de cyanose,
- de troubles respiratoires d'origine bulbaire, diminution de l'amplitude et ralentissement des mouvements respiratoires, surtout quand l'avertine est em-

ployée à doses élevées ou quand elle est précédée d'une injection de morphine.

— On lui reproche en outre d'être hypotensive ; c'est surtout chez les hypertendus que la baisse de la tension artérielle est fréquente dans les premières minutes de l'anesthésie ; il faut attendre la dixième minute pour sa réascension rapide.

R. Monod constate les bienfaits de CO_2 dans ce mode d'anesthésie ; il corrige l'hypotension. Dans une observation publiée dans la thèse de Giordan, la tension artérielle, descendue à 10/6 après l'intervention, a fait un bond à 19/12 après deux bouffées de CO_2 .

Ce médicament est supérieur à l'éphédrine et constitue le meilleur des correctifs. Il fait cesser en outre les vomissements post-opératoires qui se rencontrent parfois dans ce mode d'anesthésie.

Il conviendrait toutefois d'en rejeter l'emploi dans les syncopes dues à un surdosage de l'anesthésique.

4° Anesthésies loco-régionales.

Dans les opérations importantes, gastrectomies, thoracoplasties, où l'on emploie une grande quantité de solution anesthésique, on peut voir survenir des troubles respiratoires et un léger état de choc.

CO_2 très utile, dans ces cas, régularise le rythme respiratoire et rétablit la pression artérielle à son niveau normal.

Au cours des gastrectomies, lorsque surviennent des efforts de vomissements dus aux tiraillements sur les mésentères, causes de choc pour le malade et de gêne pour l'opérateur, quelques inhalations de CO_2 arrêtent ces

petits incidents ; de même au moment de la fermeture de la paroi, la tension musculaire est vaincue par l'hyperpnée carbonique.

R. Monod, au cours de deux gastrectomies avec anesthésie splanchnique, voit à la suite du carbogène la tension artérielle se relever instantanément de 7,5 à 13 et de 6,5 à 9 ; les tensions initiales étaient de 11 et de 10.

5° Utilisation de CO² au cours de l'anesthésie sous pression.

Cette anesthésie, utilisée surtout en Allemagne pour la chirurgie thoracique, est étudiée en France par Fruchaud qui l'a vu employer avec succès en 1932 dans le service de Sauerbruch. Nous reproduisons ce qu'en dit cet auteur : « Elle diminue considérablement les phénomènes de choc dus à l'ouverture large du thorax ; elle permet l'opération finie, de chasser de la plèvre, lorsque celle-ci a été ouverte, tout l'air qu'elle contient ». Fruchaud utilise l'appareil de Tiegels-Sauerbruch, appareil à hyperpression passive : « Il permet au malade de respirer dans une atmosphère d'oxygène hermétiquement close, masque étroitement fixé, conditions essentielles pour que l'on puisse pratiquer de l'hyperpression. Mais dans cette atmosphère d'oxygène, on peut grâce à une tuyauterie accessoire faire arriver du CO² lorsque le rythme respiratoire semble moins régulier et, là encore, son utilisation d'une façon intermittente est particulièrement utile.

On peut utiliser cet appareil dans deux conditions différentes :

1° Faire arriver dans l'atmosphère clos de l'appareil de Tiegel-Sauerbruch de l'éther en goutte à goutte, et alors le malade est soumis à une anesthésie générale sous pression ;

2° Faire préalablement une anesthésie loco-régionale de la paroi et l'appareil ne sert plus qu'à pratiquer l'hyperpression dans les voies respiratoires sans provoquer d'anesthésie ».

TROISIÈME PARTIE

LA TECHNIQUE DES INHALATIONS CARBONIQUES

CHAPITRE PREMIER

LES APPAREILS - LES MÉTHODES

En France et à l'étranger surtout, un grand nombre d'appareils ont été pronés pour l'utilisation de la méthode. Nous ne saurions émettre la prétention de les passer tous en revue.

Les Américains qui en ont conçu les premiers types ont imaginé d'ingénieux dispositifs, les uns réalisés en vue de l'anesthésie, les autres permettant les applications très étendues de la thérapeutique carbonique.

Sans doute ces appareils, construits pour des dosages extrêmement précis, offrent un réel intérêt pour les recherches scientifiques, mais leur complexité les met à la portée des seuls spécialistes.

En France au contraire, les praticiens ont rivalisé d'ingéniosité pour réaliser des appareils simples, pratiques, peu coûteux, propres à répondre aux exigences de la pratique journalière ; leur souci dominant a été de créer des dispositifs dont le maniement ne puisse rebuter les nouveaux adeptes d'une méthode destinée à rendre à la chirurgie les plus grands services.



Nous étudierons ces appareils en les classant suivant la méthode qui a inspiré plus particulièrement leur conception.

Nous n'insistons pas sur la méthode que préconise Coryllos. Il place ses malades après l'opération dans une chambre spéciale à atmosphère chargée de CO^2 dans la proportion de 4 %. C'est une méthode coûteuse, qui nécessite des locaux spéciaux.

Nous ne voulons parler que des trois grandes méthodes qui se disputent la faveur des chirurgiens :

1° EMPLOI : DE CO^2 PUR.

2° DE CO^2 MÉLANGÉ AUX ANESTHÉSIIQUES.

3° DE CO^2 MÉLANGÉ A L'OXYGÈNE, SOIT EXTEMPORANÉMENT, SOIT MÉLANGE PRÉPARÉ A L'AVANCE (CARBOGÈNE).

Dans ces deux dernières méthodes, le CO^2 est donné, suivant les préférences :

— D'une façon *continue* ou *discontinue*.

— Systématiquement, *pendant l'anesthésie*, ou seulement *à la fin de l'anesthésie et dans la période post-opératoire*.

Emploi de CO^2 pur.

C'est la méthode allemande de Doppler, Dzialoszynski, Fischer. Ces auteurs emploient un procédé rudimentaire. Leur appareil consiste dans un ballon de caoutchouc de 25 à 30 litres, analogue au classique ballon d'oxygène. Ce ballon est relié à une canule en

verre ou à une sonde en caoutchouc que l'on introduit dans la narine ou dans la bouche du malade.

En France, Fruchaud et Thalheimer se font les défenseurs de la méthode qu'ils ont vu mettre en œuvre par Doppler dans le service de son maître Lorenz, à Vienne.

— *Avantages :*

Cette méthode offre l'avantage d'un matériel réduit, léger, peu coûteux, facile à manier. Il peut servir aussi bien pendant qu'après la narcose ; il est alors facile de faire passer sous le masque le tuyau de caoutchouc sortant du ballon.

— *Inconvénients :*

Il n'est pas inutile de rappeler les inconvénients de cette méthode :

— Doses et concentration impossibles à régler, variant avec la tension du ballon de caoutchouc, le calibre du tuyau, la canule, la respiration du malade. On sait le danger que présente le CO_2 à doses trop fortes.

— Le gaz carbonique pur est difficilement supporté par les malades en dehors de l'anesthésie.

— Le tube peut être comprimé par le masque sans qu'on s'en aperçoive.

— La canule nasale est désagréable au malade réveillé.

— Il faut un obus de CO_2 sous pression pour remplir le ballon ; la méthode perd ainsi son principal avantage : la simplicité.

En juin 1932, Gosset présente à la Société Natio-

nale de Chirurgie l'appareil de Thalheimer, ingénieuse modification apportée à l'appareil d'Ombredanne, permettant de donner CO_2 mélangé à l'éther pendant l'anesthésie.

Entre la sphère métallique et la vessie de l'appareil d'Ombredanne est ajouté un raccord qui ne modifie en rien la communication existant primitivement entre les deux parties de l'appareil ; sur ce raccord est soudée une tubulure fermée par un robinet sur laquelle s'adapte un tube de caoutchouc de calibre ordinaire. Ce tube communique avec un ballon réservoir en caoutchouc, contenant le CO_2 sous une pression un peu supérieure à la pression atmosphérique. En effet, la contenance normale du ballon est de 2 litres de gaz, sous une pression égale à la pression atmosphérique, et le contenu des cartouches de CO_2 du commerce est de 4 litres. Pour remplir le ballon, un appareil très simple permet d'ouvrir rapidement une ampoule sparklet, celle qui sert à fabriquer sur la table un siphon d'eau de Seltz.

Avant de remplir le ballon, on s'est assuré naturellement de la fermeture du robinet excluant l'appareil d'Ombredanne de l'appareil producteur de CO_2 ; le ballon rempli, on ouvre plus ou moins le robinet suivant les besoins et l'on envoie au malade d'une façon discontinue une certaine quantité de CO_2 .

— AVANTAGES :

L'appareil de Thalheimer est le premier dispositif pratique et simple réalisé en France ; en quelques secondes, on peut remplir le ballon pendant l'opération.

— INCONVÉNIENTS :

Outre les inconvénients généraux de la méthode utilisant le CO_2 pur :

1° Le CO_2 n'arrive aux poumons du malade qu'après avoir traversé le réservoir rempli d'éther de l'appareil d'Ombredanne.

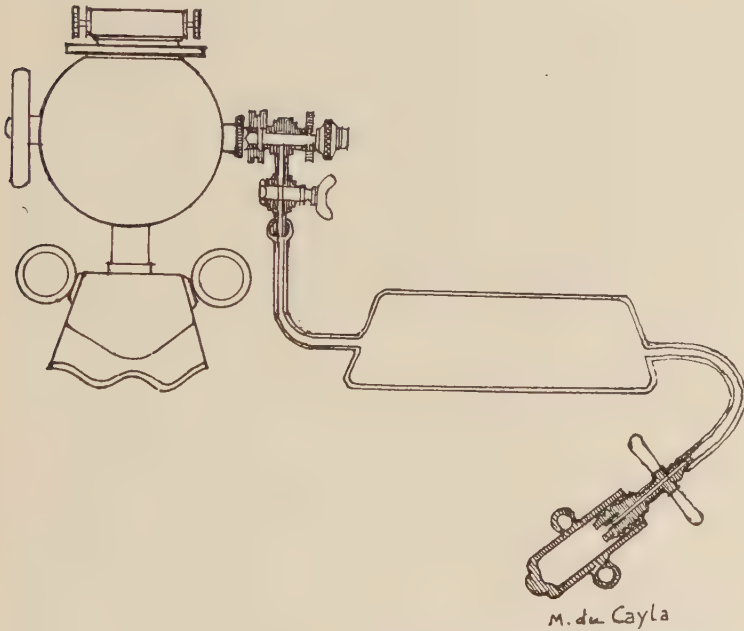


FIG. 1 : Schéma du dispositif de Thalheimer.

2° Le raccord métallique placé sur les côtés de l'appareil le déséquilibre et en outre augmente le poids déjà très lourd de cet appareil.

3° Le robinet de débit de CO_2 n'est pas facilement accessible à l'anesthésiste qui risque par mégarde de le laisser ouvert, et de permettre ainsi l'arrivée dans le masque de doses massives de gaz carbonique.

H. Fruchaud utilise également le CO_2 pur mélangé à l'anesthésique, mais le dispositif qu'il emploie permet aussi l'inhalation de CO_2 sans éther.

Le CO_2 est envoyé directement dans le masque, grâce à un embout métallique qui lui est soudé. A cet embout s'adapte un tuyau de caoutchouc qui amène le gaz contenu dans un ballon de même substance. Un robinet d'ébonite interposé sur le tuyau permet de régler la pénétration de CO_2 dans le masque. Un des inconvénients de cet appareil est qu'il faut remplir le ballon avant chaque opération. L'auteur utilise comme source de CO_2 les grands tubes destinés à la fabrication des boissons gazeuses.

B. Desplas présente, en avril 1933, à la Société Nationale de Chirurgie, un dispositif qui, à notre avis, représente un très grand progrès. Egalement adapté sur le masque de l'appareil d'Ombrédanne, il se compose d'une tubulure soudée à la partie supérieure de la face postérieure droite de ce masque ; cette tubulure porte un robinet à bascule terminé par un écrou qui permet de fixer la canule de l'appareil à CO_2 . Un robinet siphon adjoint à la canule se ferme automatiquement, dès que la pression exercée sur lui cesse. Ainsi le robinet ne peut rester ouvert par mégarde, laissant arriver dans le masque des doses trop importantes de CO_2 . Grâce à une double fermeture, l'appareil générateur de CO_2 est complètement isolé de l'appareil d'Ombrédanne. Enfin, le poids et l'équilibre de l'appareil d'Ombrédanne ne sont que très faiblement modifiés.

Dans les rares cas où Desplas utilise le carbogène, il adapte à son appareil une cartouche de 12 litres de gaz au lieu de 4. Le ballon réservoir en caoutchouc est en conséquence plus volumineux. L'ensemble peut aussi facilement s'adapter à l'appareil d'Ombredanne que l'appareil générateur de CO_2 .

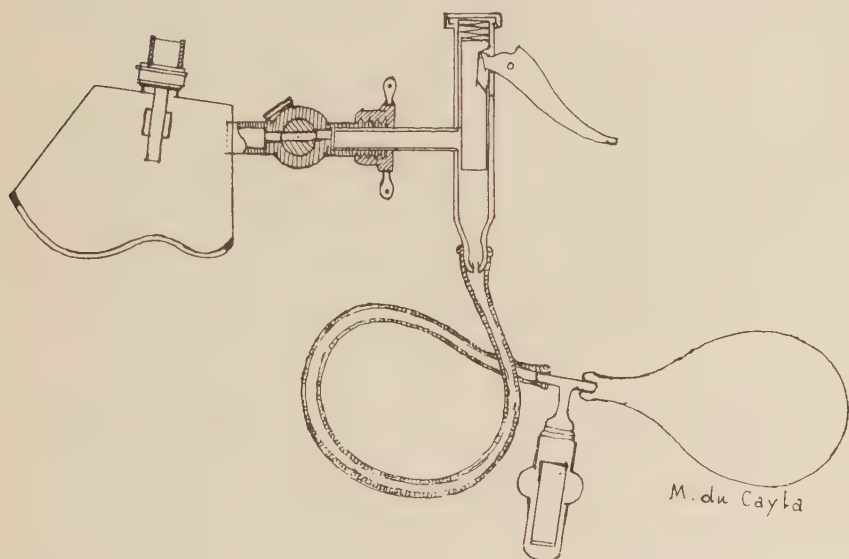


FIG. 2 : Schéma du dispositif de B. Desplas.

Les partisans de la méthode insistent sur trois précautions utiles (Fruchaud) :

1° Il importe de se servir d'un CO_2 *extrêmement pur*. Sans doute, les sparklets du commerce contiennent le plus souvent un produit d'une parfaite pureté; mais les tubes de CO_2 , employés pour la fabrication des boissons gazeuses, peuvent renfermer des quantités infimes mais réelles d'oxyde de carbone qui pour-

raient entraîner un certain degré d'intoxication. Il suffit donc dans le doute, de prélever un échantillon d'acide carbonique qui sera confié à un laboratoire.

2° Il faut que *le volume du ballon de caoutchouc* soit assez important, car le ballon très tendu aurait tendance à se vider rapidement par suite de son élasticité quand on ouvre le robinet, et le sujet recevrait d'un seul coup une quantité massive de CO_2 .

3° Les ballons et les tuyaux entrant dans la confection de ces appareils doivent être en caoutchouc rouge ou noir ; le caoutchouc gris, mal vulcanisé, contient des poussières de soufre qui peuvent pénétrer dans les voies respiratoires et asphyxier le malade.

Appareil réalisant le mélange de CO_2 aux anesthésiques.

Ces appareils ne constituent en somme qu'un perfectionnement de ceux utilisant la méthode du « re-breathing ». Nous avons donné la description des dispositifs de :

— Thalheimer,

— Fruchaud,

qui réalisent le mélange de CO_2 à l'éther.

Desmarets adapte à son appareil de protoxyde d'azote un petit obus de CO_2 .

Lundy, en Amérique, utilise un matériel complexe. Trois tubulures communiquent avec le masque, provenant d'obus de protoxyde d'azote, de CO_2 et d'oxygène. Trois robinets permettent de doser ce mélange ; d'autres dispositifs permettent l'arrivée de chlorure

d'éthyle et d'éther. C'est en tout 5 produits qu'il est possible d'administrer au malade.

Il emploie l'appareillage de Heidbrink ou celui de Gwathmey ; sa technique est la suivante : pendant les 5 ou 6 premières respirations, mélange protoxyde d'azote-oxygène, puis pendant 2 minutes on ajoute CO^2 . On ferme graduellement le protoxyde d'azote et on le remplace par du chlorure d'éthyle. On arrive à la dose d'entretien ainsi constituée :

Chlorure d'éthyle = 75 %

Oxygène = 20 %

CO^2 = 5 %

Si l'on veut un relâchement complet, on ajoute de l'éther pendant quelques inspirations. En dehors des laparotomies on n'emploie jamais d'éther.

Lundy rapporte 1.350 anesthésies ainsi conduites, sans un insuccès. Mais il est évident que le maniement délicat d'appareils aussi complexes nécessite un personnel d'anesthésistes spécialisés dont l'organisation n'a pu encore être obtenue en France.

Appareil permettant l'utilisation du mélange $\text{CO}^2\text{-O}^2$.

L'utilisation du mélange CO^2 — O^2 est le procédé le plus courant à l'étranger, notamment en Amérique, et nous nous proposons d'insister sur les avantages qui consacrent sa supériorité.

Il existe deux catégories d'appareils :

1° APPAREILS PERMETTANT LE MÉLANGE DE CO^2 — O^2 :

Le mélange provenant de deux sources distinctes se fait dans le masque.

— En Angleterre, Henry Briggs (de la Commission d'Etudes des Appareils Respiratoires instituée en 1917), utilise un sparklet de CO^2 qu'il adapte à un obus d'oxygène. Les deux récipients séparés sont reliés à un ballon de caoutchouc où se fait le mélange appelé « Dicarbox ». (Appareil type « Novox »).

— En Allemagne, les fabricants ont inventé depuis longtemps des appareils très ingénieux. Utilisés pendant la guerre dans les accidents respiratoires dus aux gaz, leur emploi s'est généralisé, depuis les travaux d'Henderson, dans les salles d'opérations, les usines, les postes de Police pour remédier aux asphyxies de toute nature. Le plus employé est l'appareil Draeger, composé de deux réserves de CO^2 et d' O^2 logées dans un coffre transportable.

Si ces appareils offrent, comme avantage tout théorique, la possibilité d'une concentration précise du mélange CO^2 — O^2 , leur poids, leur entretien difficile constituent des inconvénients certains ; en outre la séparation des deux gaz dans des obus séparés expose à de fréquentes erreurs dans le réglage du mélange.

2° APPAREILS PERMETTANT L'ADMINISTRATION DE CARBOGÈNE :

Cette méthode, plus simple, tend à remplacer partout la précédente.

On utilise sous le nom de « carbogène » un mélange préparé à l'avance. On reprochait à la méthode l'ins-

tabilité du mélange dans l'obus : les densités d'acide carbonique et d'oxygène étant différentes, leur proportion dans les gaz qui s'échappent de l'obus devaient varier avec son contenu. Mais la stabilité du mélange est reconnue suffisante. En France, la Société Oxhydrique fournit un carbogène à 4 % d'acide carbonique ; des analyses, effectuées dans des conditions très différentes sur les conseils de Cot, ont montré que les proportions du mélange ne varient que d'une façon insignifiante, se tenant toujours entre les doses de 3 à 5 % préconisées par Drinker et Henderson.

En Amérique, Henderson et Haggard utilisent depuis 8 ans un mélange préparé à l'avance avec 5 % de CO_2 et ont fait réaliser par la « Mine Safety Appliances Company » l'appareil de Henderson et Haggard ou H. H. Inhalator.

Ces inhalateurs sont répandus dans les salles d'opérations, les maternités, les postes de secours, les usines, les mines.

En France, c'est à Cot que revient l'honneur d'avoir fait connaître le premier la méthode d'Henderson.

Cet auteur a fait réaliser à la Société Oxhydrique Française des obus contenant le mélange carbogène à 7 % de CO_2 , en usage depuis 1931 dans le Corps des Sapeurs-Pompiers de Paris pour le traitement d'urgence de toutes les asphyxies accidentelles.

L'Infirmierie centrale du régiment de Sapeurs-Pompiers est dotée d'un poste de chargement des obus de carbogène, contenant un réservoir de 7.000 litres sous une pression de 150 kilogs. Un mécanicien fait passer

le mélange à l'aide d'une pompe à gaz dans des obus plus facilement transportables de 300 litres sous pression de 150 kilogs. Côt a conçu un appareil de carbogénéthérapie et de carbothérapie que nous avons personnellement utilisé dans nos observations et qui sert de modèle à tous les autres dispositifs.

Un certain nombre de chirurgiens français utilisent le carbogène.

R. Monod, qui s'est spécialisé par de nombreux travaux dans toutes les questions intéressant les progrès de l'anesthésie, utilise un dispositif conçu en vue des besoins chirurgicaux.

Il s'est d'abord servi en 1931 de l'acide carbonique pur, utilisant :

— Dans ses anesthésies au protoxyde d'azote le dispositif de Desmarests.

— Dans les autres anesthésies (rachianesthésie, avertine) de petits obus de CO_2 reliés à un masque, appareils préconisés par Dautrebande. (Rapport au Congrès International de Chirurgie de Madrid.)

Plus tard, après avoir constaté les inconvénients de CO_2 pur, cet auteur a adopté le carbogène.

Il a utilisé, au début, le mélange contenu dans de petits obus de faible capacité alimentant des poches de caoutchouc de 1.500 cc. ; ces poches, raccordées à un masque, pouvaient être après remplissage transportées comme un sparklet.

Il s'est servi également des petits appareils portatifs du type « Ressuscitator-Sparklet » précieux pour

les cas d'asphyxie hors de l'hôpital (asphyxie des nouveau-nés, asthme, angor, intoxications par morphine, barbituriques, empoisonnements par oxyde de carbone, comas alcooliques, asphyxies par submersion) : « ces appareils permettent également la méthode de Cot (injections sous-cutanées de carbogène) que l'on peut utiliser avec la respiration artificielle et les inhalations de carbogène dans les syncopes respiratoires anesthésiques. »

Actuellement, R. Monod a systématiquement recours au carbogène pendant et après les opérations.

Il utilise :

- un dispositif stable qui ne quitte pas les salles d'opérations ;
- un dispositif mobile pour l'administration du carbogène au lit du malade.

A la salle d'opérations se trouve en permanence un obus réservoir de 2.000 litres à la pression de 150 kilogs.

Pour administrer le carbogène au cours de l'anesthésie, Monod conseille de brancher la tubulure du ballon de carbogène directement sur l'appareil d'Ombredanne, ce qui évite de changer de masque.

Il ajouté au sabot de caoutchouc du masque un tube caoutchouté auquel peut s'adapter le tube du ballon de carbogène. Il suffit de changer le sabot caoutchouté de l'appareil ordinaire pour pouvoir utiliser l'inhalation de carbogène. Le même dispositif peut s'adapter à l'appareil de Ricard.

Gaudier, de Lille, utilise un appareil portatif ainsi constitué :

— *Un obus* contient 300 litres de carbogène de 4 % de CO_2 à la pression de 150 kilogs. Ce contenu permet de pratiquer une centaine d'inhalations de 10 minutes.

— Au sommet de l'obus, un détendeur en pas de vis fait arriver le gaz dans une tubulure métallique sur laquelle est branché un manomètre gradué de 1 à 200 atmosphères qui permet de contrôler le débit de l'appareil ; à l'autre extrémité de la tubulure, un robinet à pas de vis sensible règle le débit des gaz envoyés au malade. Il ne faut régler ce robinet qu'après l'ouverture du détendeur dans le but d'éviter un courant trop violent et une perte inutile de gaz.

L'obus de carbogène est maintenu verticalement sur un support métallique qui comprend un plateau inférieur, deux colliers et trois pieds à roulettes caoutchoutées permettant le transport facile dans la salle d'opérations et au lit du malade.

— *Un masque* type Ricard, en caoutchouc avec monture métallique, s'applique hermétiquement sur le visage du patient ; son tuyau d'arrivée est muni d'une soupape métallique.

On peut donc considérer cet appareil comme peu encombrant et facile à manier.

Il nous semble toutefois présenter deux inconvénients :

— Il ne donne la possibilité d'administrer que du carbogène ; nous estimons que l'acide carbonique trouve parfois son emploi, notamment dans les syncopes anesthésiques.

— Si l'on veut administrer le carbogène au cours de l'anesthésie, on est obligé de changer de masque ; les modifications que Desplas et Monod apportent à l'appareil d'Ombredanne suppriment facilement cet inconvénient.

CHAPITRE II

NÉCESSITÉ D'UNE TECHNIQUE RIGOUREUSE AVANTAGES DU CARBOGÈNE

Tous les chirurgiens qui ont employé le CO^2 pur connaissent les incidents, voire même les accidents des inhalations carboniques mal réglées (obs. de Seillié). L'expérience prouve qu'ils sont dus à l'administration intempestive de gaz carbonique pur. « Trop de CO^2 est pire que point du tout » (Lundy).

Cet excès entraîne une exagération de l'hyperventilation pulmonaire, pour le moins inutile, épuisante pour le malade, souvent gênante pour le chirurgien par les mouvements thoraco-abdominaux violents qui troublent l'acte opératoire.

Bien plus, cette hyperpnée est parfois dangereuse : les ruptures de sutures, de ligatures entraînant des hémorragies, les risques de dissémination d'un foyer infectieux viennent encore aggraver le pronostic opératoire.

La toux, l'arythmie respiratoire sont pour Lundy les premiers signes d'excès. L'hypertension asphyxique, la cyanose font leur apparition ; l'hyperventi-

lation finit par aboutir à l'apnée et à la défaillance cardiaque. Il est clair que le CO_2 rétablit les à-coups qu'il cherchait à corriger.

Il faut voir la raison de pareils faits dans l'extrême sensibilité des centres nerveux à l'acide carbonique. « Alors que d'assez fortes oscillations dans la tension de l'oxygène dans l'air alvéolaire et par suite dans le sang n'amènent aucune modification appréciable dans le fonctionnement normal de l'organisme, de très faibles oscillations de CO_2 modifient profondément l'activité respiratoire et cardiaque » (Langlois, 1908).

Les travaux récents de Fuss et Dera ont montré qu'il fallait être prudent dans l'emploi du CO_2 . Les points suivants ressortent de leurs expériences et de celles d'autres auteurs (Dressler, Brandis et Killian) :

Des quantités importantes de CO_2 excitent de moins en moins le centre respiratoire et les arrêts respiratoires surviennent.

La concentration optima de CO_2 varie suivant la durée de l'expérience. Plus son application est prolongée, plus la concentration de CO_2 qui a un effet optimum est faible.

Quand CO_2 agit pendant longtemps, on n'obtient pas d'amélioration en utilisant une concentration plus élevée.

Il est donc indiscutable que les incidents signalés résultent avant tout d'une technique défectueuse imposant au malade des quantités excessives de CO_2 . Leur fréquence doit nous inciter à la prudence et nous

conduire à envisager la question des doses et des concentrations des mélanges gazeux administrés au malade dans les différentes méthodes d'inhalation carbonique.

Doses. — Concentration.

Quelle est la concentration idéale de CO^2 dans l'atmosphère inspirée pour obtenir les meilleurs résultats ?

Examinons les principales méthodes.

CO^2 PUR.

C'est la méthode allemande qui utilise le gaz carbonique pur mélangé à l'air extérieur, administré directement par une canule ou un embout nasal ou buccal.

— *Avantages* : Simplicité de la méthode parce qu'il est facile de se procurer du gaz carbonique pur, parce que l'appareillage simple, peu coûteux, de manière facile peut être mis à la portée de tous.

— *Inconvénients* :

— CO^2 est mal supporté par les malades non endormis (administration au réveil et dans les anesthésies non générales).

— L'anesthésiste n'a *aucune notion précise sur la concentration du mélange inspiré*, variable avec le calibre de la canule, le volume du ballon, l'amplitude des mouvements respiratoires; ce seul argument doit nous suffire pour rejeter la méthode.

Même avec les appareils très ingénieux réalisés en

France, le dosage est impossible et l'anesthésiste risque à chaque instant d'administrer au malade des doses excessives de CO_2 .

Les incidents de l'anesthésie avec addition de CO_2 pur sont loin d'être l'exception ; tous les chirurgiens qui ont pratiqué ce mode d'anesthésie ont pu les observer. S'ils ne mettent que très rarement en danger la vie de l'opéré, il est indéniable qu'ils constituent une sérieuse entrave à la marche régulière de l'anesthésie et qu'ils vont à l'encontre du but poursuivi.

On objecte que cette technique nécessite une surveillance attentive et une expérience éprouvée. Nous ne croyons pas cependant que les anesthésistes exercés soient complètement à l'abri de pareilles alertes. — Le danger majeur est dans l'administration de doses trop fortes d'anesthésique au moment où l'amplitude et le rythme sont considérablement augmentés. Il en résulte un risque de surdosage et d'accidents mortels.

— Bien que les partisans de la méthode insistent sur la nécessité de ne donner le CO_2 que d'une façon discontinue en cessant immédiatement son administration dès que l'effet recherché se fait sentir, il est clair que très souvent CO_2 est donné hors de propos à doses répétées et risque de perdre rapidement son effet utile : l'excitation du centre bulbaire.

— *Indication* : Nous ne reconnaissons à CO_2 pur qu'une seule indication : la syncope respiratoire. Dans ce cas, la respiration est pratiquement suspendue, l'absorption de CO_2 est donc très minime malgré son offre en quantité massive.

MÉLANGE D'AIR ET DE CO_2 A UN TAUX CONNU :

L'administration d'air et de CO_2 à un taux connu constitue un très grand progrès.

Fuller utilise un mélange d'air et de CO_2 à 30 %. Il faut faire varier la dilution suivant les réactions du sujet. L'appareil de Cot le permet, comme nous le verrons.

On se servira de l'obus de CO_2 , relié directement au masque par le tuyau de caoutchouc. Il faut que l'admission de l'air soit largement assurée dans le masque. Le dispositif permet de réaliser un pourcentage de CO_2 dans l'air courant, pouvant varier de 5 à 20 %, dosé qui ne peut être dépassée sans danger.

CARBOGÈNE.

Notre maître, le Docteur Louis Bazy, utilise dans son service le mélange carbogène.

Avantages :

— Le mélange de CO_2 et d' O_2 apporte au chirurgien la sécurité. Les incidents se voient quand on donne le CO_2 avec les appareils à sparklet fournissant du CO_2 pur non dosable ; dans le carbogène, on connaît la proportion de CO_2 dans le mélange gazeux.

— L'addition d'oxygène à CO_2 est préférable parce que dans tout processus pathologique de l'appareil respiratoire, il faut obvier non seulement au manque de CO_2 dans les tissus et dans le sang, mais aussi au manque d'oxygène tissulaire par suite des troubles de l'hématose.

On objecte que la quantité d'oxygène contenue dans l'atmosphère que respire le sujet est suffisante pour

les besoins de l'oxydation. Cette affirmation peut être exacte pour un sujet normal et au début de l'anesthésie ; au cours de l'anesthésie et dans les accidents asphyxiques elle ne répond pas à la réalité des faits.

Les Américains, promoteurs de la méthode, utilisent le carbogène. Pour Henderson, un sujet normal ne peut tolérer plus de 5 à 7 % de CO_2 dans un mélange utilisé en inhalation prolongée. La dose de 10 % est un maximum, sauf peut-être dans les cas désespérés. Lundy (1.350 anesthésies carboniques contrôlées) conseille de ne pas dépasser un taux supérieur à 5 % de CO_2 , toujours suffisant.

Point n'est besoin de pratiquer des dosages savants en préparant extemporanément le mélange ; on se sert d'un mélange tout préparé et on l'administre avec des appareils simples.

Les services de la Société Oxhydrique Française réalisent d'abord un mélange de 4 à 5 % de CO_2 dans l'oxygène ; les dernières recherches d'Henderson ont montré qu'on pouvait utiliser un taux de 7 %.



Utilisées sans discernement, les inhalations carboniques présentent donc de sérieux inconvénients.

En France, il est malheureusement certain qu'une série de déboires est venue tempérer l'enthousiasme qui avait suivi les premières communications des promoteurs de la méthode. Faut-il y voir la raison du temps d'arrêt que marque actuellement l'expansion d'une méthode si intéressante pour l'avenir de la chirurgie ?

Beaucoup ont considéré trop volontiers qu'une médication aussi efficace allait simplifier à l'extrême le rôle de l'anesthésiste. Ils ont fait fausse route ; l'emploi du CO² est certes un admirable procédé, mais il ne peut transformer l'anesthésie en une manœuvre anodine à la portée des débutants. C'est un lieu commun de dire que la pratique de l'anesthésie nécessite non seulement une attention soutenue, mais une éducation et une expérience tirées d'une pratique quotidienne. Notre maître le Docteur Auvray a plaidé éloquemment à plusieurs reprises la nécessité d'anesthésistes de carrière ; il faut souhaiter dans l'intérêt des opérés, dans l'intérêt des chirurgiens de voir se développer et s'organiser en France comme à l'étranger cette catégorie de spécialistes, collaborateurs indispensables du chirurgien.

CHAPITRE III

TECHNIQUE DES INHALATIONS DE CARBOGÈNE EN CHIRURGIE

Sur les conseils de notre Maître le Docteur Louis Bazy, nous avons utilisé dans son service de l'hôpital Saint-Louis l'appareil à carbothérapie et à carbogénothérapie de Cot dont le dispositif est contenu dans un coffre facilement transportable.

Cet appareil, dont nous envisageons plus loin les multiples possibilités, se compose essentiellement :

1° *D'une bouteille d'acier* contenant 300 litres de carbogène sous une pression de 150 kgs (le taux de CO_2 contenu dans le mélange est de 7 %). A cette bouteille est fixée une vis micrométrique régulatrice, pourvue d'un manomètre indiquant la pression du gaz restant dans le récipient.

2° *D'une bouteille d'acier* contenant 250 litres de CO_2 sous forme liquide.

Un détendeur permet de régler avec une extrême précision le débit de CO_2 . Un manomètre, qui lui est annexé, porte en effet trois échelles concentriques : une échelle extérieure graduée de 0 à 500 gr. — cm^2 ;

une échelle médiane graduée en débit de CO_2 (litres à l'heure) ; enfin une graduation intérieure indiquant le pourcentage de CO_2 dans la respiration d'un adulte normal correspondant au débit utilisé.

Il est facile d'adapter au raccord de sortie du détendeur de CO_2 le tuyau flexible portant le masque, qui sert ainsi indifféremment pour les inhalations de carbogène ou de CO_2 mélangé à l'air.

Si l'on désire utiliser le CO_2 en cours d'anesthésie, une poche en caoutchouc de 1.500 cc. munie de deux tubulures à robinets peut être réunie d'une part au détendeur de CO_2 , d'autre part au masque d'Ombredanne modifié.

3° *D'un sac régulateur.* Un tuyau métallique flexible fixé à sa partie inférieure le réunit à la vis micrométrique de l'obus de carbogène.

4° *D'un masque* relié à la partie supérieure du sac régulateur par un tuyau flexible. Le corps du masque est en caoutchouc ; un large viseur en cellophane occupe sa partie antérieure, permettant l'examen des lèvres et du nez du patient ; sur le côté droit se trouve une soupape d'expiration. Un embout doseur placé sur le côté gauche du masque, permet, si l'on veut faire inhaler un mélange d'air et de CO_2 , l'accès de l'air extérieur suivant le taux désiré. Un système de brides élastiques assure son application hermétique sur le visage du patient et permet l'inhalation de carbogène en circuit absolument fermé.

Le coffre contenant cet appareil d'inhalations loge en outre un matériel répondant à tous les autres

usages du CO^2 et du carbogène dans le domaine de la thérapeutique médicale et de la médecine d'urgence des asphyxies accidentelles.

Ainsi équipé en un véritable nécessaire de carbothérapie et de carbogénothérapie, il offre les possibilités suivantes :

1° L'inhalation du mélange carbogène ou du CO^2 pur au cours de l'anesthésie. Il suffira d'adapter le tuyau d'arrivée de l'un ou l'autre des obus au masque de l'appareil d'Ombredanne modifié pour le recevoir ;

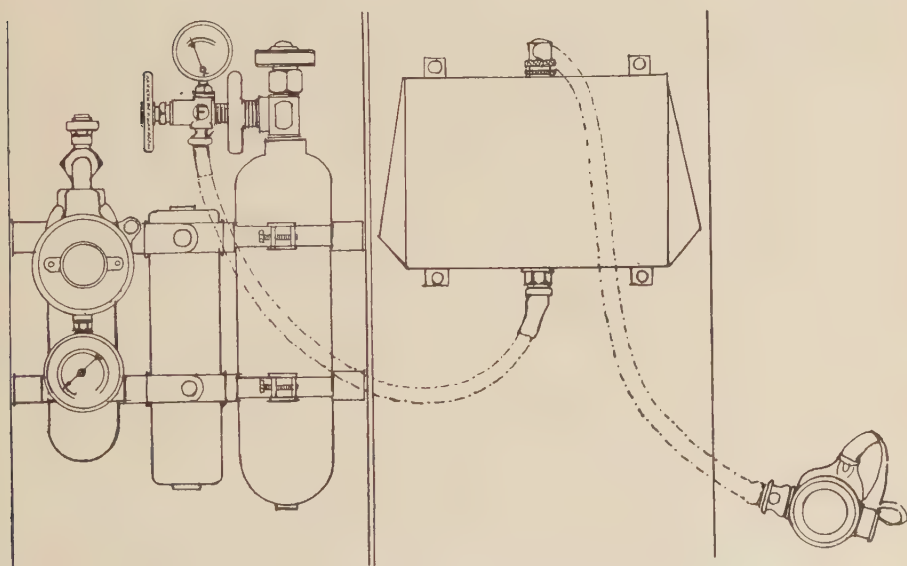


FIG. 3 : Schéma de l'appareil de Cot.

2° L'inhalation du carbogène ou du CO^2 dilué dans l'air inspiré au taux désirable, en dehors de l'anesthésie et dans leurs multiples indications médicales ;

3° L'injection sous-cutanée de carbogène (méthode de Cot) ou de CO^2 pur (méthode de Lian) ;

4° L'insufflation de carbogène chez le nouveau-né en état d'apnée (méthode d'Henderson).

Cet appareil suffit donc pour faire face à toutes les éventualités de la pratique et permet l'usage du CO_2 aussi bien que du carbogène pendant l'anesthésie et en dehors d'elle, dans les cliniques chirurgicales comme dans les postes de secours pour asphyxiés.

Dans un autre modèle, les deux obus de carbogène et de CO_2 sont fixés sur un support métallique monté sur roues (*type mobile*). Ce chariot est placé dans la salle d'opérations à portée de l'anesthésiste ; il permet également les inhalations au lit du malade.

Nous n'avons pu avoir à notre disposition ce modèle qui répond aussi bien, à notre sens, aux besoins de la pratique chirurgicale.

Par leur mobilité, l'extrême simplicité de leur maniement, ces dispositifs mériteraient de figurer dans toutes les salles d'opérations modernes.

*
**

Nous préconisons le carbogène :

1. — RAREMENT AU DÉBUT DE L'ANESTHÉSIE ET PENDANT L'ANESTHÉSIE :

Nous considérons les inhalations de carbogène à cette phase comme une véritable *médication de secours*.

a) Nous estimons en effet qu'à la condition d'une technique parfaite le CO_2 n'est pas utile dans l'anes-

thésie utilisant les appareils à masque réalisant le « rebreathing ». Beaucoup d'anesthésies faciles s'en passent sans dommage.

Par le simple jeu du « rebreathing », le CO_2 atteint dans le masque une concentration largement suffisante non seulement pour entretenir la respiration, mais pour exciter les centres respiratoires plus ou moins inhibés par l'anesthésique.

Ambard et Caillet le dosent dans le ballon et l'appareil à protoxyde d'azote au cours d'anesthésies parfaitement régulières. Ils trouvent des taux de CO_2 de l'ordre de 30 à 40 % ; R. Monod trouve dans le masque de l'Ombredanne sans adjonction de CO_2 des taux de ce gaz dépassant des chiffres normaux.

b) Se servir de carbogène, à plus forte raison de CO_2 pur, au début et d'emblée, est contraire au principe de la mise en marche progressive, régulière de l'anesthésie par petites doses fractionnées et expose à la syncope par dose initiale trop forte.

c) Les mouvements respiratoires trop violents peuvent gêner l'opérateur et Desplas remarque que l'orage intempestif dû au CO_2 pendant l'anesthésie facilite les vomissements qui se prolongent quelquefois pendant deux à trois jours après l'opération.

Il faut donc réserver le carbogène à *certain débuts d'anesthésie difficiles* :

— Dans les cas d'apnée émotive où le malade s'agite et « oublie de respirer ».

— Quand des mucosités bronchiques abondantes gênent la respiration.

— Quand le malade se cyanose dès qu'on cherche à obtenir un sommeil profond. C'est le cas de certains opérés obèses en position de Trendelenburg. Alors, avec quelques bouffées de carbogène, le faciès reprend une coloration normale rose vif ; l'anesthésie devient facile et le chirurgien n'est plus gêné par la poussée abdominale.

— Dans certains cas, heureusement assez rares, où l'anesthésique, l'éther en général, n'est pas toléré, des quintes de toux incessantes surviennent dès les premières minutes. Il faut une extrême patience, donner très peu d'éther et administrer des bouffées de carbogène. Sinon les ennuis surviennent : irritation, encombrement bronchique, poussée abdominale et cyanose. L'administration de Schleich ou de balseforme semble alors préférable.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer l'action de CO_2 sur la *syncope respiratoire*, mais nous croyons qu'il en est le médicament le plus efficace.

C'est le seul cas, à notre avis, et nous en avons exposé les raisons, où le chirurgien doit préférer le gaz carbonique pur au carbogène.

Il importe de ne pas attendre l'arrêt de la respiration pour intervenir ; devant l'imminence d'une syncope respiratoire, il faudra après avoir pincé la langue, replacer immédiatement le masque à CO_2 sur la bouche du malade et commencer la respiration artificielle par la méthode de Sylvester, seule réalisable à la salle d'opérations. On fera arriver de petites doses de CO_2 pur dans le masque au moment des inspirations.

Si la syncope se prolonge, la voie d'absorption pulmonaire ne suffit pas, il faut adjoindre à la respiration artificielle les injections sous-cutanées de CO_2 pur (méthode de Lian).

Il est indispensable de ne pas négliger les autres médications (éther sous-cutané, coramine, adrénaline intra-cardiaque).

Dès que les mouvements respiratoires seront rétablis, il est préférable d'abandonner le CO_2 pur et de donner du carbogène qui permettra de rétablir rapidement l'hématose.

Dans les rares cas où nous avons usé du carbogène pendant l'anesthésie, nous nous sommes servi du masque de l'appareil d'Ombrédanne modifié si ingénieusement par Desplas ; on relie en quelques secondes la source de carbogène à l'appareil d'anesthésie en adaptant à la tubulure du masque le tuyau de caoutchouc relié au sac régulateur.

2. — A LA FIN DE L'ANESTHÉSIE :

L'anesthésiste laissera le masque d'Ombrédanne pendant 3 à 4 minutes sur la figure du patient, la manette étant à 0.

Immédiatement après son ablation, une inhalation de carbogène sera pratiquée, de 10 minutes au moins, de 20 minutes au plus, sous le masque hermétique de l'appareil de Cot. Cette pratique, à notre avis, doit être systématique, quels que soient l'intervention, l'anesthésie, l'âge du malade ou ses tares organiques.

Avec un peu d'expérience, il est facile de régler l'admission du carbogène pour maintenir la respira-

tion profonde. Il ne faut jamais excéder une quantité suffisante pour doubler la profondeur de la respiration.

3. — DANS LA PÉRIODE POST-OPÉRATOIRE :

Une nouvelle inhalation sous masque est faite au lit du malade 4 ou 5 heures après la fin de l'intervention. Dans les 3 ou 4 premiers jours, les séances d'inhalation sont renouvelées deux ou trois fois par 24 heures pendant une durée de 5 minutes.

Si les circonstances l'exigent (choc, complications pulmonaires) les inhalations pourront être répétées très longtemps suivant les indications fournies par l'état du malade.

Elles nous paraissent tout particulièrement recommandées quand les complications pulmonaires sont à redouter.

Dans l'emploi de l'appareil, il importe de veiller à maintenir le sac régulateur à moitié gonflé en desserrant à peine le volant de la vis micrométrique. Si une quantité excessive de carbogène distend le sac, le gaz arrive sous pression dans le masque et les malades accusent une sensation désagréable de suffocation.

Les chirurgiens qui, comme Gaudier, utilisent systématiquement le carbogène, recommandent son emploi :

— dans la *chirurgie pleuro-pulmonaire* « après les *thoracoplasties*, la respiration est rendue aisée, profonde, l'expectoration facile, sans provoquer les efforts si pénible à ces malades aux côtes réséquées » (Gaudier).

Après les *pleurotomies*, le carbogène remplace avantageusement la gymnastique respiratoire au spiromètre ou à la bouteille de Pescher.

— Dans la *chirurgie gastro-hépatique* où les complications pulmonaires sont dues plus au trouble de la mécanique respiratoire qu'aux embolies septiques.

— Chez les *vieillards*, on évite les congestions hypostatiques.

— Chez les malades porteurs d'une *pneumopathie*, bronchitiques chroniques et emphysémateux qui se déclarent toujours soulagés par les inhalations.

— Chez tous les malades où l'immobilité doit être maintenue et où l'on craint l'atélectasie.

— Chez les hyposystoliques, le carbogène est utile au point de vue pulmonaire aussi bien qu'au point de vue cardiaque.

« La chirurgie, grâce à cette méthode, ne sera plus exposée à des accidents quelquefois si graves et qu'on évitait si difficilement. Depuis son emploi dans mon service, écrit Gaudier, je n'ai plus connu de complications pulmonaires post-opératoires. »

OBSERVATIONS

Nous avons pu étudier les résultats des inhalations de carbogène sur 83 malades dont les observations ont été recueillies dans le service de notre maître, le Docteur Louis Bazy, à l'hôpital Saint-Louis, durant une période de onze mois.

Les inhalations ont été pratiquées suivant la *technique* que nous avons exposée dans un chapitre précédent :

1° Systématiquement à la fin de l'anesthésie après l'enlèvement du masque d'Ombrédanne ; la durée de l'inhalation a été de 10 minutes sans jamais dépasser 20 minutes.

2° Dans quelques cas (Obs. n° 2, 8, 74) *pendant l'anesthésie*, au titre de médication de secours, destinée à corriger les ennuis de la période de début ou à prévenir les accidents asphyxiques dès les premiers signes de perturbation des centres respiratoires.

Nous estimons en effet :

— que le balsoforme administré avec l'appareil d'Ombrédanne, basé sur le principe du « rebreathing », permet le plus souvent d'obtenir une narcose excellente,

— que sa teneur en chloroforme peut faire craindre

une absorption trop rapide de ce corps au début de l'anesthésie à la faveur d'une trop grande amplitude des mouvements respiratoires.

3° Enfin, chez presque tous les opérés, les inhalations de carbogène ont été continuées pendant la période post-opératoire, le soir de l'intervention et les jours suivants. Elles étaient répétées deux ou trois fois par jour par courtes séances de cinq minutes, dans la règle pendant les trois premiers jours, quelquefois pendant six ou sept jours devant la menace d'une complication pulmonaire ou chez des malades particulièrement choqués après des interventions importantes.

*
**

Les observations recueillies concernent pour la plupart des *interventions importantes* où la menace des complications pulmonaires et du choc post-opératoire était particulièrement à redouter.

Nous notons en effet sur 83 interventions :

- 27 hystérectomies ;
- 22 gastrectomies ;
- 3 gastro-entérostomies ;
- 1 duodéno-jéjunostomie ;
- 2 amputations du rectum ;
- 5 cholécystectomies ;
- 3 néphrectomies ;
- 2 thyroïdectomies ;
- 3 amputations de sein ;
- 15 interventions diverses.

27 HYSTÉRECTOMIES

Obs. n° 1 : Mme A..., 60 ans, Hyst. p. fibrome utérin, Balsoforme,	12/5/34.
Obs. n° 2 : Mme B..., 25 ans, Hyst. p. dble kyste ov., Balsoforme,	10/3/34.
Obs. n° 3 : Mme B..., 42 ans, Hyst. p. fibrome utérin, Balsoforme,	15/2/34.
Obs. n° 4 : Mme B..., 27 ans, Hyst. p. pyosalpinx, Balsoforme,	12/5/34.
Obs. n° 5 : Mme B..., 45 ans, Hyst. p. fibrome utérin, Balsoforme,	12/7/33.
Obs. n° 6 : Mme C..., 30 ans, Hyst. p. annexite, Balsoforme,	21/4/34.
Obs. n° 7 : Mme C..., 47 ans, Hyst. p. fibrome utérin, Balsoforme,	9/10/33.
Obs. n° 8 : Mme C..., 29 ans, Hyst. p. annexite, Balsoforme,	27/2/34.
Obs. n° 9 : Mme C..., 34 ans, Hyst. p. annexite, Balsoforme,	24/3/34.
Obs. n° 10 : Mme D..., 35 ans, Hyst. p. annexite, Balsoforme,	12/12/33.
Obs. n° 11 : Mme D..., 33 ans, Hyst. p. fibrome utérin, Balsoforme,	4/11/33.
Obs. n° 12 : Mme D..., 50 ans, Hyst. p. tumeur ov., Balsoforme,	1/3/34.
Obs. n° 13 : Mlle D..., 47 ans, Hyst. p. fibrome utérin, Balsoforme,	15/5/34.
Obs. n° 14 : Mme F..., 48 ans, Hyst. p. fibrome utérin, Balsoforme,	15/2/34.
Obs. n° 15 : Mme J..., 50 ans, Hyst. p. fibrome utérin, Balsoforme,	5/7/33.
Obs. n° 16 : Mme L..., 47 ans, Hyst. p. fibrome utérin, Balsoforme,	8/5/34.
Obs. n° 17 : Mme M..., 44 ans, Hyst. p. fibrome utérin, Balsoforme,	3/2/34.
Obs. n° 18 : Mme M..., 34 ans, Hyst. p. fibrome utérin, Balsoforme,	3/5/34.
Obs. n° 19 : Mme M..., 40 ans, Hyst. p. fibrome utérin, Balsoforme,	30/1/34.
Obs. n° 20 : Mme M..., 32 ans, Hyst. p. métror. post-môlares, Balsoforme,	8/12/33.
Obs. n° 21 : Mme P..., 45 ans, Hyst. p. fibrome utérin, Balsoforme,	12/7/33.
Obs. n° 22 : Mme P..., 41 ans, Hyst. p. fibrome utérin, Balsoforme,	17/3/34.
Obs. n° 23 : Mme P..., 40 ans, Hyst. p. fibrome utérin, Balsoforme,	12/12/33.
Obs. n° 24 : Mme R..., 44 ans, Hyst. p. fibrome utérin, Balsoforme,	20/11/33.
Obs. n° 25 : Mme R..., 50 ans, Hyst. p. fibrome utérin, Balsoforme,	3/3/34.
Obs. n° 26 : Mme S..., 43 ans, Hyst. p. annexite, Balsoforme,	17/4/34.
Obs. n° 27 : Mme T..., 41 ans, Hyst. p. fibrome utérin, Balsoforme,	25/11/33.

22 GASTRECTOMIES

Obs. n° 28 : M. B..., 47 ans, G. p. ulcus, Balsoforme,	13/7/33.
Obs. n° 29 : M. B..., 21 ans, G. p. ulcus, Périurale,	1/5/34.
Obs. n° 30 : M. D..., 33 ans, G. p. ulcus, Balsoforme,	14/12/33.
Obs. n° 31 : M. D..., 45 ans, G. p. ulcus, Balsoforme,	8/2/34.
Obs. n° 32 : M. D..., 54 ans, G. p. ulcus calleux duodénum, Balsoforme,	27/7/33.
Obs. n° 33 : Mme D..., 60 ans, G. p. néo pylorique, Balsoforme,	14/6/33.
Obs. n° 34 : M. D..., 26 ans, G. p. ulcus, Périurale,	1/5/34.

Obs. n° 35 : M. F..., 45 ans,	G. p. ulcus calleux P. C.,	Balsoforme,	16/1/34.
Obs. n° 36 : Mme G..., 58 ans,	G. p. ulcus,	Balsoforme,	25/6/33.
Obs. n° 37 : M. H..., 33 ans,	G. p. ulcus,	Balsoforme,	5/1/34.
Obs. n° 38 : M. J..., 52 ans,	G. p. ulcus,	Balsoforme,	7/10/33.
Obs. n° 39 : M. L..., 50 ans,	G. p. ulcus,	Balsoforme,	12/1/34.
Obs. n° 40 : M. L..., 40 ans,	G. p. ulcus,	Péridural,	28/4/34.
Obs. n° 41 : M. L..., 40 ans,	G. p. ulcus,	Balsoforme,	27/12/33.
Obs. n° 42 : Mme L..., 42 ans,	G. p. néo pylorique,	Balsoforme,	30/1/34.
Obs. n° 43 : Mme M..., 54 ans,	G. p. ulcus,	Balsoforme,	21/6/33.
Obs. n° 44 : Mme P..., 36 ans,	G. p. néo pylorique,	Balsoforme,	18/5/33.
Obs. n° 45 : M. S..., 21 ans,	G. p. ulcus,	Balsoforme,	9/1/34.
Obs. n° 46 : Mme S..., 64 ans,	G. p. néo pylorique,	Rectanol,	13/2/34.
Obs. n° 47 : M. S..., 35 ans,	G. p. ulcus,	Balsoforme,	29/12/33.
Obs. n° 48 : M. T..., 48 ans,	G. p. ulcus calleux duodénum,	Balsoforme,	5/12/33.
Obs. n° 49 : M. V..., 51 ans,	G. p. ulcus,	Balsoforme,	30/11/33.

3 GASTRO-ENTÉROSTOMIES

Obs. n° 50 : M. L..., 63 ans,	G.-E. p. ulcus perforé bouché,	Balsoforme,	4/3/34.
Obs. n° 51* : M. M..., 49 ans,	Suture perfor. ulcus et G.-E.,	Locale,	22/2/34.
Obs. n° 52 : Mme R..., 61 ans,	G.-E. p. néo pylorique,	Balsoforme,	7/7/33.

1 DUODÉNO-JÉJUNOSTOMIE

Obs. n° 53 : M. R..., 43 ans,	D.-J.,	Balsoforme,	12/4/34.
-------------------------------	--------	-------------	----------

2 AMPUTATIONS DU RECTUM

Obs. n° 54 : M. C..., 44 ans,		Balsoforme,	26/4/34.
Obs. n° 55 : M. V..., 51 ans,		Balsoforme,	13/3/34.

5 CHOLÉCYSTECTOMIES

Obs. n° 56 : Mme B..., 39 ans,	Ch. p. Chol. calculeuse,	Balsoforme,	27/7/33.
Obs. n° 57 : Mme C..., 63 ans,	Ch. p. Chol. chronique,	Balsoforme,	2/6/33.
Obs. n° 58 : Mme D..., 27 ans,	Ch. p. Chol. calculeuse,	Balsoforme,	21/10/33.
Obs. n° 59 : Mme G..., 42 ans,	Ch. p. Chol. calculeuse,	Balsoforme,	6/3/34.
Obs. n° 60 : M. M..., 49 ans,	Ch. p. Chol. chronique,	Balsoforme,	4/1/34.

3 NÉPHRECTOMIES

Obs. n° 61 : Mme B...,	53 ans, N. p. tubercul. rénale,	Balsoforme,	14/12/33.
Obs. n° 62 : Mme F...,	32 ans, N. p. pyonéphrose,	Balsoforme,	14/4/34.
Obs. n° 63 : M. R...,	32 ans, N. p. tubercul. rénale,	Balsoforme,	19/5/33.

2 THYRÖIDECTOMIES PARTIELLES POUR BASEDOW

Obs. n° 64 : Mme A...,	42 ans,	Balsoforme,	25/11/33.
Obs. n° 65 : Mlle L...,	20 ans,	Balsoforme,	19/5/33.

3 AMPUTATIONS DE SEIN POUR NÉOPLASME

Obs. n° 66 : Mme B...,	59 ans,	Balsoforme,	31/5/33.
Obs. n° 67 : Mme C...,	55 ans,	Balsoforme,	6/2/34.
Obs. n° 68 : Mme M...,	50 ans,	Balsoforme,	31/10/33.

15 INTERVENTIONS DIVERSES

Obs. n° 69 : Mlle P...,	20 ans, Greffe d'Albee p. sco-	Balsoforme,	18/1/34.
	liose,		
Obs. n° 70 : Mme B...,	32 ans, Abl. kyste ov. suppuré,	Balsoforme,	27/1/34.
Obs. n° 71 : Mme B...,	66 ans, Laparo. p. libér. bri-	Rectanol,	15/3/34.
	des péritonéales,		
Obs. n° 72 : Mme M...,	37 ans, Laparo. exploratrice p.	Balsoforme,	14/11/33.
	carcinose général.		
	péritoine,		
Obs. n° 73 : M. B...,	33 ans, Appendicectomie v.	Balsoforme,	12/10/33.
	médiane,		
Obs. n° 74 : Mme M...,	44 ans, Appendicectomie,	Balsoforme,	6/3/34.
Obs. n° 75 : M. R...,	47 ans, Hernie inguinale,	Balsoforme,	24/4/34.
Obs. n° 76 : M. B...,	44 ans, Hernie crurale,	Balsoforme,	27/3/34.
Obs. n° 77 : Mme G...,	74 ans, Anus iliaque p. occlu-	Locale.	25/4/34.
	sion,		
Obs. n° 78 : Mme B...,	64 ans, Cholécystostomie,	Balsoforme,	1/7/33.
Obs. n° 79 : M. B...,	59 ans, Castration p. tum. tes-	Balsoforme,	29/3/34.
	tic.,		
Obs. n° 80 : M. G...,	70 ans, Amp. cuisse p. gangr.	Balsoforme,	14/11/33.
	sén.,		
Obs. n° 81 : Mlle H...,	23 ans, Amp. cuisse p. gangr.,	Balsoforme,	21/2/33.
Obs. n° 82 : Mme P...,	50 ans, Désarticul. épaule p.	Balsoforme,	7/11/33.
	sarcome,		
Obs. n° 83 : M. B...,	40 ans, Artériectomie,	Balsoforme,	5/5/34.

MODES D'ANESTHÉSIE

Avec juste raison, notre Maître, le Docteur Louis Bazy est resté fidèle à l'anesthésie générale par inhalation qui lui paraît conférer pour le malade et pour le chirurgien le maximum d'avantages ; elle répond en outre au plus grand nombre d'indications. C'est ce mode d'anesthésie qui a été utilisé 76 fois sur les 83 cas étudiés.

L'anesthésique choisi a été le *balsoforme* administré avec l'appareil d'Ombredanne ; mieux accepté du malade que l'éther, il présente sur lui cet autre avantage certain d'être moins irritant pour les voies respiratoires, ce qui apparaît si l'on examine sa composition : éther, 6 parties ; chloroforme, 2 parties ; chlorure d'éthyle, 1 partie ; goménol, 0,6 partie.

Dans les 7 autres cas, le carbogène a été administré :
— *Après anesthésie de base au rectanol : 2 cas.*

Obs. n° 71 : laparotomie pour libération de brides péritonéales.

Obs. n° 46 : gastrectomie pour néopylorique.

Dans ces deux cas, le carbogène a eu une action très nette contre la dépression post-opératoire si fréquente après ce mode de narcose.

— *Après anesthésie locale à la novocaïne : 2 cas.*

Obs. n° 77 : anus iliaque pour occlusion.

Obs. n° 51 : suture perforation gastrique et gastro-entérostomie, chez un sujet très affaibli.

— *Après anesthésie péridurale segmentaire (méthode de Dogliotti) : 3 cas.*

Obs. n° 29 : gastrectomie pour ulcus.

Obs. n° 34 : gastrectomie pour ulcus.

Obs. n° 40 : gastrectomie pour ulcus.

Bien que le procédé nous paraisse d'une valeur indiscutable dans ces différents modes d'anesthésie, nous nous sommes surtout attaché à étudier ses différents effets dans les cas d'anesthésie générale par inhalation.

RÉSULTATS

Augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires : hyperventilation.

Dès la première minute qui suit l'inhalation de carbogène, les mouvements respiratoires deviennent plus profonds, plus réguliers, moins fréquents parce que plus efficaces.

Nous avons recherché et comparé la fréquence des mouvements respiratoires à la fin de l'anesthésie et après 5 minutes d'inhalation de carbogène.

Cette fréquence tombe :

—	Dans l'obs. n°	1		de	22 à 18
—	»	»	» 4		» 28 » 26
—	»	»	» 13		» 26 » 23
—	»	»	» 16		» 40 » 32
—	»	»	» 18		» 36 » 28
—	»	»	» 29		» 22 » 18
—	»	»	» 33		» 42 » 30
—	»	»	» 36		» 36 » 32
—	»	»	» 54		» 40 » 25

—	»	»	»	57		»	36	»	24
—	»	»	»	66		»	40	»	24
—	»	»	»	69		»	40	»	30

Il est remarquable de constater que le faciès, les lèvres, le nez prennent en quelques minutes une belle coloration rose vif qui efface leur teinte cyanotique toujours plus ou moins marquée lors de l'enlèvement du masque.

Rapidité du réveil

Nous avons été particulièrement frappé par la rapidité du réveil due à coup sûr à l'élimination accélérée de l'anesthésique.

Dans l'obs. n° 16 : (durée de l'anesthésie 30 m.). Les premiers signes du réveil (gémissements, malade ouvrant les yeux) apparaissent 10 minutes après le début de l'inhalation..

Dans l'obs. n° 18 (durée de l'anesthésie 30 m.) : 9 minutes après.

Dans l'obs. n° 69 : (durée de l'anesthésie 1 heure) : 16 minutes après.

Dans l'obs. n° 54 : (durée de l'anesthésie 1 h. 35) : 12 minutes après.

Dans l'obs. n° 26 : (durée de l'anesthésie 40 m.) : 10 minutes après.

Suppression des nausées et de vomissements

Dans tous les cas où l'anesthésie a été suivie immédiatement d'une inhalation de carbogène, nous n'avons jamais observé les nausées et les vomissements si pénibles du réveil ; on pourrait objecter que l'emploi du balsoforme diminue leur fréquence, mais cette

anesthésie ne les supprime nullement comme nous avons pu le constater dans de nombreux cas.

Dans les heures qui suivent le réveil, il est frappant de constater le soulagement considérable apporté par les inhalations de carbogène. On ne voit plus ces opérés agités réclamant une surveillance incessante, le faciès pâle, la respiration courte, secoués de pénibles nausées. Tout au contraire, les malades sont calmes, la respiration ample et régulière, le faciès rosé, le poulx bien frappé.

Action sur la tension artérielle et le shock opératoire

Les inhalations de carbogène pratiquées à la fin de l'anesthésie relèvent la T.A. et ce fait presque constant présente un intérêt considérable. Cette élévation porte le plus souvent sur les deux tensions, maxima et minima, quelquefois sur la maxima seulement (Obs. n° 15).

En même temps le poulx devient plus ample et mieux frappé. Il se ralentit presque toujours de 8 à 10 pulsations après une séance d'inhalation de 10 minutes.

Toutefois son accélération n'est pas rare, accélération paradoxale puisqu'elle coïncide avec le relèvement de la tension artérielle. Ce fait a été constaté par d'autres auteurs sans qu'on puisse y trouver d'explication satisfaisante (Obs. n° 33).

Dans l'obs. n° 1 (femme de 60 ans, hystérectomie), la T.A. qui était primitivement de 15/8,5 tombe à 11/7,5 à la fin de l'intervention. Après inhalation de carbogène de 10 minutes, elle remonte à 14/9.

Dans l'obs. n° 66 (amputation du sein pour néo), la T.A., de 10/6 à la fin de l'anesthésie, remonte à 11/7 après inhalation de 15 minutes.

Dans l'obs. n° 33 (gastrectomie pour néo pylorique), la T.A., qui était tombée de 18/10 à 11/6,5 à la fin de l'intervention, remonte dès la première séance d'inhalation à 12/7,5 ; elle se maintient à ce chiffre en même temps que le pouls s'accélère de 80 à 90 pulsations et devient mieux frappé.

Dans l'obs. n° 34 (gastrectomie pour ulcus : anesthésie péridurale), la T.A. remonte de 12/8 à 13,5/9.

Dans l'obs. n° 36 (gastrectomie), la T.A. remonte de 11,5/8 à 15/9,5, après deux séances d'inhalation.

Dans l'obs. n° 15 (hystérectomie), la T.A. remonte de 12/8 à 14/8 après la première inhalation.

Dans l'obs. n° 44 (gastrectomie pour néo pylorique), le choc fut extrêmement marqué après l'intervention. Les inhalations de carbogène, pratiquées à raison de trois séances par jour pendant trois jours, furent couronnées de succès.

Complications pulmonaires post-opératoires

Cinq opérés seulement ont présenté des complications pulmonaires.

Obs. n° 3 (hystérectomie pour fibrome) et *obs. n° 45* (gastrectomie pour ulcus) :

— Il s'agissait dans ces deux cas d'un syndrome assez bénin de congestion pulmonaire avec température à 38°5, signes de condensation au niveau d'une base. Les signes ont rétrocedé rapidement après trois jours d'inhalations de carbogène.

Obs. n° 32 (gastrectomie) :

— Concerne une complication pulmonaire plus sérieuse : élévation de la courbe thermique du huitième au vingtième jour entre 38°5 et 39°, signes de condensation au niveau d'une base, souffle et râles humides. Remarquons que le malade n'avait eu qu'une inhalation post-anesthésique, le carbogène n'avait pas été continué les jours suivants ; cette pneumopathie rétrocéda d'ailleurs au bout de 15 jours sous l'influence d'une médication banale.

Obs. n° 15 et obs. n° 28 :

— Il s'agit dans ces deux cas de complications pulmonaires de nature embolique.

Dans l'obs. n° 15 (hystérectomie pour fibrome utérin), embolie foudroyante au neuvième jour.

Dans l'obs. n° 28 (gastrectomie) : embolie légère au huitième jour avec crachats sanglants, température à 38°5 pendant trois jours. Les inhalations de carbogène avait été pratiquées suivant la règle pendant les trois premiers jours, mais il ressort des travaux américains que la méthode n'a aucune action dans la prévention des complications pulmonaires de nature embolique.

Ainsi, les résultats obtenus dans nos observations confirment en tous points l'efficacité admirable de la méthode d'Henderson et nous encouragent à persévérer dans son application.

CONCLUSIONS

Nous avons essayé de montrer l'immense bienfait apporté à la chirurgie par la méthode des inhalations carboniques.

1° Ces avantages sont basés sur les *propriétés physiologiques* multiples du CO_2 . L'universalité de son action lui confère un rôle stimulant et régulateur de la fonction respiratoire, une action tonique puissante sur la circulation et l'oxygénation des tissus.

L'*acapnie*, carence du CO_2 sanguin, est la preuve lumineuse de son action sur l'organisme et l'existence de ce syndrome justifie à elle seule le bien-fondé de la thérapeutique carbonique.

2° Les services que cette méthode peut rendre à la chirurgie sont de deux ordres.

CO_2 est l'*adjuvant et le correctif de la narcose par inhalation*.

Pendant l'anesthésie, il est la médication respiratoire par excellence ; l'hyperventilation pulmonaire qu'il provoque entraîne en même temps qu'un sommeil rapide la diminution de la quantité d'anesthésique nécessaire ; dans la période de début, il supprime

l'agitation, l'apnée émotive et réduit ainsi la part du facteur nerveux.

Il est l'arme la plus efficace dans la syncope respiratoire où l'acapnie joue un rôle si important et manifeste sa supériorité sur les autres médications dans l'ensemble des accidents respiratoires de l'anesthésie.

A la fin de l'anesthésie, son emploi permet la rapidité du réveil, la suppression des nausées et des vomissements.

3° Il joue un rôle de premier plan dans *la thérapeutique post-opératoire*.

A la lumière des travaux américains, nous avons insisté sur la notion pathogénique de l'atélectasie dans la production des pneumopathies post-opératoires ; elle confère à CO_2 une importance primordiale.

Si la diminution de la capacité pulmonaire et l'obstruction bronchique sont les facteurs principaux de l'atélectasie, CO_2 en activant la ventilation pulmonaire en réveillant les moyens de défense des poumons, se montre le *préventif de choix des complications pulmonaires post-opératoires*.

4° Le rôle de l'acapnie mis en lumière par Henderson dans la production du *choc opératoire* (qui traduit cliniquement le collapsus circulatoire périphérique) explique tout l'intérêt du CO_2 dans le traitement de ces états.

En relevant le tonus musculaire, le CO_2 lutte contre la stagnation périphérique. En produisant l'hyperven-

tilation pulmonaire, il active la circulation veineuse et favorise l'hématose.

5° Ressource précieuse dans les *différents modes d'anesthésie* chaque fois qu'apparaissent des phénomènes d'inhibition des centres respiratoires et des troubles hypotensifs, il trouve plus particulièrement sa place comme correctif de l'anesthésie rachidienne et des anesthésies de base.

6° Nous avons décrit la nécessité d'une *technique rigoureuse*, indispensable pour se mettre à l'abri d'incidents qui relèvent toujours d'une administration excessive de CO².

L'emploi du *carbogène* que nous préconisons garantit la sécurité de la méthode ; il permet de connaître la concentration exacte du mélange inhalé. Il remédie à la fois à la carence de l'oxygène résultant du trouble de l'hématose et à celle du CO² dans les tissus et dans le sang.

La technique que nous avons suivie sur les conseils de notre Maître, le Docteur Louis Bazy, utilise l'appareil à inhalation de Cot, dont la simplicité et la mobilité permettent non seulement les inhalations à la salle d'opérations, mais au lit du malade.

Les quatre-vingt-trois observations que nous avons recueillies confirment les heureux résultats de la méthode. La plupart concernent des interventions importantes où le carbogène a été administré à la fin de l'anesthésie ou dans la période post-opératoire. L'hyperventilation et la rapidité du réveil, la suppression

des nausées et des vomissements, l'action sur la tension artérielle et le choc opératoire, la prévention des complications pulmonaires nous apparaissent les principaux avantages d'une méthode destinée à rendre à la chirurgie les plus grands services.

Vu :
Le Doyen,
ROUSSY.

Vu :
Le Président,
PROUST.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS et LIVINGSTONE. — Atélectasie pulmonaire par obstruction; nouvelles recherches (*Arch. of Surg.*, sept. 1931, vol. XXIII, n° 3).
- ALLEN (Von) et ADAMS. — Le mécanisme de l'atélectasie pulmonaire (*Surg. Gyn. a. Obst.*, févr. 1930, vol. IV, n° 2).
- ALLEN (Von) et LINDSKOG. — Atélectasie pulmonaire obstructive; considérations pathogéniques et cliniques (*Arch. of Surg.*, déc. 1930, partie II, n° 6).
- ALVES (R.). — Le CO² dans l'anesthésie générale à l'éther (*Medicina Contemporanea*, Lisbonne, 22 janv. 1933, An. LI, n° 4).
- AMBARD et SCHMID. — La réserve alcaline (Doin, édit., 1928).
- ANDRUS, W. de WITT. — Observation sur la physiologie cardio-respiratoire après le collapsus d'un poumon par ligature bronchique (*Arch. of Surg.*, 1925, t. X, p. 506).
- ARNOLDI. — Der Einfluss der CO² ueber die Blutgefäesse, sowie die Beziehungen der CO² zur vaso-motorische Blutkomponente (*Ztschr. f. exp. Path. u. Therap.*, 1916, p. 309).
- ASHER et FETSCHERIN. — Influence de la mécanique respiratoire sur la teneur en CO² de l'air alvéolaire et de l'air inspiré (*Schweiz. med. Wschr.*, 28 nov. 1931, n° 48).
- BADO, VASQUEZ et VIGIL. — Le CO² pendant et après les opérations (*Boll. de la Soc. de Cir., Montevideo*, oct.-nov. 1932, n° 11).
- BALL. — Un cas d'atélectasie lobaire bilatérale avec autopsie (*Arch. of Surg.*, juill. 1928, vol. XVII, n° 1, p. 82).
- BAND et HALL. — Collapsus massif post-opératoire du poumon; étude clinique et expérimentale (*Brit. med. J.*, janv. 1932, vol. XIX, n° 75).

- BAZY (Louis). — Etude comparée des divers modes d'anesthésie (Comm. Yves Delagénrière d'après 21.000 observations) (*Bull. Soc. Chir.*, 1932, n° 32 et 1933, n° 24).
- BEHREND. — Sur la narcose par l'éther-CO₂ à la manière d'Ombredanne (*D. med. Wschr.*, 29 nov. 1929, 55, 2010).
- BENABU. — Sur l'absorption de CO₂ à travers la peau et les diverses voies d'introduction de CO₂ (*Soc. Hydrol. Climat.*, Paris, 19 déc. 1932).
- BENEDETTI. — Observations sur les symptômes et la pathogénie du collapsus massif du poumon (*Par. Méd.*, 9 nov. 1929, An. XIX, n° 45).
- BERGAMINI (H.) et SHEPARD (L. A.). — Atélectasie bilatérale; collapsus massif du poumon (*Ann. of Surg.*, juill. 1927, t. LXXXVI, n° 1).
- BERGÈS. — Complications respiratoires post-opératoires (*Toulouse Méd.*, 15 juin 1933, an. XXXIV, n° 12).
- BERGH (G. S.). — Prophylaxie de l'atélectasie pulmonaire post-opératoire et considérations sur l'utilisation de CO₂ (*Minnesota Méd.*, fév. 1933, t. XVI, p. 105-119).
- BERGMANN. — A propos du traitement du collapsus circulatoire post-opératoire (*D. med. Wschr.*, 1^{er} avr. 1932, n° 14, p. 519).
- BERNARDBEIG. — Utilisation pratique de l'appareil d'Ombredanne-Thalheimer (rapport de Gosset) (*Bull. Soc. Chir.*, 5 nov. 1932, n° 27 ; S. du 26 oct. 1932).
- BERNARDBEIG et POMMEPUY. — Le CO₂ en anesthésie générale (*Soc. de Chir. de Toulouse*, 23 déc. 1932 ; *Bull. de la Soc.*, 1^{er} juin 1933, n° 11).
- BERTHIER (G.), DESCHAMPS (P. N.) et HALPERN (N.). — Action des injections sous-cutanées et de l'inhalation de CO₂ et de gaz thermaux de Royat sur la pression artérielle du chien (*Soc. de Biol.*, Paris, 11 mars 1933, t. CXII, p. 967).
- BINET (Léon). — Traité de Physiologie, t. V, Respiration (Masson, édit.).
- BINET (Léon) et BARGETON (Daniel). — Considérations générales sur le CO₂ (*J. Méd. Franç.*, oct. 1933, p. 324).

- BINET (Léon) et GAYET (René). — Etude de l'action de l'asphyxie sur les centres vaso-moteurs supérieurs par la méthode de la tête perfusée (*C. R. Soc. Biol.*, 19 janv. 1929, t. C, p. 177-180).
- BOIRON (H. P.). — De l'importance de la flore microbienne des ulcères et cancers gastro-duodénaux dans l'étiologie des complications pulmonaires post-opératoires (*C. R. des S. de la Soc. de Biol.*, 14 oct. 1932, n° 30, p. 174).
- *Thèse Bordeaux*, 1932, Brusan, édit., même sujet.
- BOLAND et SHERET. — Collapsus massif post-opératoire du poumon (*Lancet*, 21 juill. 1928, vol. CCXV, n° 54-73).
- BOOTHBY (W. M.). — Oxygentherapy ; method of analyzing for carbon dioxid and oxygen when using oxygen tent (*Am. J. Nursling*, avr. 1933, n° 33, p. 341-347).
- BOUCKAERT (J.) et CZARNEWSKI. — L'hypertension asphyxique provoquée par inhalations de CO² (*Ann. Soc. Scient. de Bruxelles*, 1927, t. XLI, p. 91).
- BOWEN (D. R.). — Collapsus massif aigu du poumon (*Am. J. Roentgenol*, 1929, t. XXI, p. 101).
- BRADFORD (J. R.). — Collapsus massif du poumon après une blessure par coup de feu (*Quart. Med. J.*, 1920, t. XIX, p. 293).
- Collapsus massif du poumon (*Oxford Med. Journ.*, 1920, t. II, p. 127).
- Collapsus massif du poumon (*Lancet*, vol. CCXVIII, n° 55555, 15 fév. 1930).
- BRANDIS et KILLIAN. — L'optimum de l'action de CO² chez l'animal normal et en état de narcose (*D. Ztschr. f. Chir.*, 2 oct. 1931).
- BRISCOE (T. C.). — Le mécanisme du collapsus massif du poumon post-opératoire (*Quart. Med. J.*, 1920, t. XIX, p. 293).
- BROWN (A.). — Observations bronchoscopiques dans l'atélectasie post-opératoire (*J. A. M. A.*, 12 juillet 1930, t. XCIV, n° 2, p. 100-102).
- Atélectasie post-opératoire, action du CO² (*J. A. M. A.*, 1930, t. XCV, p. 100).

- Atélectasie pulmonaire post-opératoire (*Arch. of Surg.*, juin 1931, vol. XXII, n° 6, p. 976).
- BROWN et DEBENHAM. — Fréquence relative des complications pulmonaires après anesthésie par inhalation et anesthésie rachidienne (*J. A. M. A.*, 16 juill. 1932, p. 209).
- BRUNN (H.) et SELLING BRILL. — Observation sur l'atélectasie pulmonaire (*Ann. of Surg.*, nov. 1930).
- BULLOWA (J. G. M.) et LUBIN (G.). — Advantages for atmosphere control room of quasicontinuous record of oxygen and CO₂ (*Am. J. M. Sc.*, avril 1931, 181, 560-566).
- BURGER (G. C. E.) et TROMP (M. H.). — Mort apparente et son traitement par l'inhalation d'un mélange CO₂-O₂ (*Nederl. tijdschr. v. geneesk.*, 21 mai 1932, t. LXXVI, 2465-2485).
- BURNS et MIDDLETON (W. S.). — Le CO₂ dans le traitement de la congestion pulmonaire hypostatique (*Am. J. Med. Sc.*, avr. 1929, vol. CLXXVII, n° 4, 564-569).
- CADENAT (F. M.) et DUFOUR (A.). — L'emploi des inhalations de CO₂ en chirurgie (*L'Hôpital*, mars 1933).
- CAMBRESIER. — Utilisation de l'anesthésie au CO₂ dans les hôpitaux militaires de l'armée belge (*Arch. Méd. belges*, juin 1933, t. LXXXVI, p. 132-138).
- CARLSON. — L'inhibition de la respiration, facteur pathogénique des complications pulmonaires post-opératoires (*J. of Thoracic Surg., St.-Louis*, déc. 1932, vol. II, n° 2).
- CHURCHILL (E. D.). — Atélectasie pulmonaire, avec renseignements particuliers sur le collapsus massif du poumon (*Arch. of Surg.*, oct. 1925, t. XI, p. 489).
- CLAVEL et DECAY. — Caractère épidémique des complications pulmonaires post-opératoires (*Lyon Méd.*, 26 févr. 1933, An. LXV, n° 9).
- CLURE (Mc. Jones). — L'influence de l'incision transversale abdominale supérieure sur la production des complications pulmonaires post-opératoires (*Surg. Gyn. a. Obst.*, août 1930, vol. LI, n° 2).
- COLLIER ELKIN (Dan.). — La pression intra-pleurale dans l'atélectasie post-opératoire (*Ann. of Surg.*, déc. 1927, vol. LXXXVI, n° 6).

CORDIER (D.), MAGNE (H.) et MAYER (André). — Variations de l'équilibre acide-base au cours des asphyxies (*Ann. de Physiol.*, 1930, t. VI, p. 634).

CORYLLOS (Pol. N.). — Atélectasie post-opératoire et pneumonie post-opératoire (*J. A. M. A.*, 13 juill. 1929).

— Bronchoscopie dans la pneumonie lobaire (*Am. J. Med. Sc.*, 1929, vol. CLXXVIII, 8).

— Complications post-opératoires et obstruction bronchique post-opératoire (*Surg., Gyn. a. Obst.*, mai 1930).

— Etiologie, prophylaxie et traitement des complications cardio-pulmonaires dans le traitement chirurgical de la tuberculose ; anesthésie endotrachéale combinée à l'aspiration bronchique (*J. of thor. Surg.*, avr. 1933).

CORYLLOS et BIRNBAUM. — Atélectasie pulmonaire massive par obstruction (*Arch. of Surg.*, févr. 1928, vol. XVI, n° 2, p. 501).

— La pneumonie lobaire considérée comme une atélectasie lobaire pneumococcique du poumon : exploration bronchoscopique (*Arch. of Surg.*, janv. 1929, n° 1).

— Le volume du poumon pneumococcique dans la pneumonie lobaire (*Am. J. Med. Sc.*, 1929, LXVIII, p. 15).

— La pneumonie considérée comme une atélectasie massive pneumococcique (*Bull. N.-Y. Acad. Med.*, 2^e série, 1928, t. IV, p. 384 et *Arch. of Surg.*, 1929, t. XVIII, part. II, p. 190).

— La circulation dans le poumon comprimé atélectasique et pneumococcique (*Arch. of Surg.*, 1929, vol. XIX, n° 6 (4 déc.), p. 1346).

— Echanges gazeux alvéolaires et atélectasie : le mécanisme de l'absorption des gaz dans l'obstruction bronchique (*Arch. of Surg.*, déc. 1930, vol. XXI, n° 6).

COT. — Les asphyxies accidentelles (Maloine, édit., 1929).

— Les asphyxies du temps de paix et du temps de guerre (Lorillot, édit., 1932).

- La carbogénothérapie ou méthode de Yandell Henderson. Le CO₂ en thérapeutique ; médecine d'urgence des asphyxies accidentelles (*Gaz. d. Hôp.*, 30 juill. et 6 août 1932 ; *P. M.*, 3 déc. 1932).
- Carbogénothérapie et carbothérapie ; l'utilisation du CO₂ en médecine générale (*P. M.*, 17 déc. 1932, n° 40, p. 1902-1906).
- COT et JACOB. — Thérapeutique d'urgence des asphyxies accidentelles. Présentation d'appareil à respiration artificielle (*Soc. Méd. Milit. Franç.*, 1932, n° 10).
- COTTON. — Acapnie : son importance chirurgicale (*Boston Med. J.*, 26 sept. 1912, p. 432).
- CUTLER et HUNT. — Complications pulmonaires post-opératoires (*Arch. of Surg.*, 1920, t. I, p. 114).
- CUTLER (E. C.) et MORTON (J. T.). — Complications pulmonaires post-opératoires (*Surg., Gyn. a. Obst.*, 1917, t. XXV, p. 621).
- DAUTREBANDE (Lucien). — Réaction vaso-motrice à l'O₂ et au CO₂ chez le chien en hypertension artérielle après énervation des zones vaso-sensibles (*Arch. Intern. Pharmacodyn. et Thér.*, 1931).
- Rôle du CO₂ dans la régulation de la pression artérielle (*La Médecine*, mars 1932, p. 181-185, t. XIII).
- Considérations physiologiques sur l'anesthésie ; valeur des inhalations de CO₂ (*Biol. Med. Milano*, avril 1932, t. VIII, p. 99-115).
- DAUTREBANDE (Lucien) et MARTINETTI. — L'action de CO₂ sur la pression artérielle (*P. M.*, 16 déc. 1933, n° 100).
- DAVIES (H. W.). — Emplois thérapeutiques de CO₂ (*Edinburg Med. J.*, juill. 1919).
- Simple portable apparatus for therapeutic administration of CO₂ (*Brit. J. Anesth.*, janv. 1927, n° 4, p. 148-153).
- Acapnie. Son importance chirurgicale (*Edinburg Med. J.*, juill. 1931).
- DECAY. — Sur le caractère épidémique des complications pulmonaires post-opératoires. Leur prophylaxie (*Thèse de Lyon*, 1932).

- DECOULX (Pierre). — Emploi des inhalations de CO² et d'O² (carbogène) en chirurgie (*J. de Chir.*, juill. 1932, p. 37).
- DELAGENTÈRE (Yves). — Un cas de réanimation du cœur par inspiration forcée de CO² (*Bull. Soc. Chir.*, 1933, n° 20, p. 907).
- DESCHAMPS (P.-N.) et BERTHIER (G.). — Sur l'action cardiovasculaire de CO² (*Par. M.*, 22 juill. 1933).
- DESMARETS. — L'anesthésie à l'avertine et au protoxyde d'azote-O combinés (*P. M.*, 17 janv. 1932, p. 258).
- DESPLAS (B.) et CHEVILLON (G.). — Modification apportée au masque de l'appareil d'Ombredanne pour inhalation de CO² (*Bull. Soc. Chir.*, 15 avr. 1933, t. LIX, n° 14, p. 635).
- DIEZ (J.). — Le collapsus pulmonaire massif post-opératoire (*Prensa Med. Argent.*, 20 juill. 1927, an. XIV, n° 5).
- L'atélectasie pulmonaire massive. post-opératoire (*Prensa Med. Argent.*, 30 déc. 1930, n° 21, p. 1046) (33 cas).
- L'étiologie et la pathogénie de l'atélectasie pulmonaire massive post-opératoire (*Prensa Med. Argent.*, 20 janv. 1931, an. XVII, n° 23, p. 1166).
- Discussion sur les différents modes d'anesthésie (*Soc. Nat. Chir. Bull.*, n°s 6, 10, 11, 14, 21 et 24, Proust, Basset, Rouhier, Bloch J.-Ch., Riche, Hartmann, Auvray, Louis Bazy).
- DOPPLER (K.). — Sur la valeur de l'inhalation post-opératoire de CO² (*Mediz. Klin.*, 13 mars 1925, p. 398).
- De l'emploi d'inhalations de CO² en chirurgie, plus spécialement en cas d'atteinte des centres respiratoires et au cours du choc opératoire (*D. Ztschr. f. Chir.*, sept. 1929, vol. CCXIX, n°s 1-5).
- DOYLE. — Collapsus pulmonaire massif post-opératoire (*Am. J. of Surg.*, juin 1931, vol. XII, n° 3).
- DUCOURNEAU. — Sur l'action vaso-dilatatrice de CO² (*Thèse de Toulouse*, 1929).
- DUNCOMBE. — Syncope à la suite d'une rachianesthésie (*Bull. Soc. Chir.*, 1932, p. 1555).
- DURAND. — A propos du carbogène (*Soc. Méd. Chir. Haute-Vienne*, janv. 1933, in *Actual. Med.-Chir.*, févr. 1933, n° 2).

- DYKE (C. G.) et SOSMAN (M. C.). — Le traitement par la position du collapsus atélectasique post-opératoire mas-sif (*Surg., Gyn. a. Obst.*, déc. 1929, vol. XLIX, n° 6).
- DZIALOSZYNSKI. — Sur l'emploi d'inhalations de CO² en chi-rurgie (*Ztrbltd. f. Chir.*, 5 juin 1926).
- Inhalations de CO² en chirurgie (*D. Med. Wschr.*, 22 avr. 1927, f. 3, p. 716).
- Appareil pour inhalations de CO² (*D. Ztschr. f. Chir.*, juill. 1927).
- ELWYN (H.). — Pneumonie post-opératoire (*J. A. M. A.*, 1922, vol. LXXIX, 154 et *J. A. M. A.*, 1924, vol. LXXXII, 384).
- EPPINGER. — Etude du choc opératoire (*Wien. Klin. Wschr.*, 16 janv. 1931, n° 3, p. 65).
- Sur le complexe symptomatique post-opératoire (*Klin. Wschr.*, 9 avr. 1932, n° 15, p. 618).
- ERB (K. H.). — Inhalations de CO² comme stimulant du cen-tre respiratoire dans les intoxications par les alcaloiï-des (*Muench. Med. Wschr.*, 10 août 1928, p. 1376).
- EVANS (F. T.). — Les méthodes d'absorption de CO² au cours de l'anesthésie (*Brit. Med. J.*, 21 mai 1932, n° 1, 931-932).
- EWIG (W.) et KLOTZ (L.). — Recherches au sujet du choc post-opératoire (*D. Ztschr. f. Chir.*, 12 avr. 1932, t. CCXXXV, f. II, p. 681).
- FAULKNER (B.) et FAULKNER (E.-C.). — Le drainage interne facteur causal de la production du collapsus massif post-opératoire du poumon. Prophylaxie et traitement (*Ztrbltd. f. Chir.*, 10 oct. 1931, n° 41, p. 2572-2588; *Acta Chir. Scand.*, févr. 1932, vol. LXIX, f. 2-3; *Am. J. Med. Sc.*, sept. 1932, vol. CLXXXIV, n° 3).
- FELTON (L.-D.). — Effets du CO² sur la virulence du pneu-coque en culture (*J. Exp. Med.*, juillet 1932, t. 56, p. 27-38).
- FINE et DRINKER. — L'effet de l'atélectasie sur le volume du sang pulmonaire (*Arch. of Surg.*, mars 1931).
- FISCHER (E.). — L'inhalation de CO² pendant et après l'o-pération comme adjuvant utile à la narcose par inha-lation (*Ztrbltd. f. Gynaek.*, 11 août 1928).

- Prévention des complications pulmonaires post-opératoires par inhalation de CO_2 (*Ztrbltd. f. d. ges. Med.*, 1928, p. 2010).
- FOGED. — De l'influence des différents narcotiques sur le système vasculaire périphérique (*Hospitalst.*, 1929, an. CXXII, n° 41, 42, 43).
- FOGLIANI. — La pression sanguine et le pouls dans les diverses formes d'anesthésie chirurgicale (*La Clin. Chirurgica*, déc. 1931, n° 12).
- FOHL et WIDMANN. — Marche physico-chimique de l'anesthésie d'Ombredanne avec « rebreathing » (*D. Ztschr. f. Chir.*, nov. 1929, vol. CCXXI, n° 1 et 2).
- FONTAINE (René). — Les complications pulmonaires post-opératoires à la lumière des récents travaux américains avec une contribution à la pathogénie du collapsus massif post-opératoire des poumons (*Lyon Chir.*, juill.-août 1928, t. XXV, n° 4, p. 385).
- FORGUE. — Précis d'anesthésie chirurgicale (Doin, édit., 1934).
- FOURIER (L.-J.). — Emploi du mélange de CO_2 et d' O_2 (carbogène) en chirurgie. Thèse de Lille, 1932.
- FRANKEN. — Physiologische Wirkungen der verabreichten Kohlensäure, ihre Bedeutung fuer die Narkose und die Therapie sowie Beschreibung einer einfachen Verabreichungsapparatur (*Narkose in Anaesth.*, 15 févr. 1928, t. I, p. 65-80).
- Action de la lobéline et du CO_2 sur la respiration au cours de la narcose (*Klin. Wschr.*, 5 mars 1929, an VIII, n° 10).
- Appareil d'anesthésie universel pour narcoses à l'éther, chloroforme, protoxyde d'azote, pour narcoses gazeuses, mixtes, pour la respiration artificielle, employant les méthodes à l' O_2 et CO_2 et l'hyperpression. (*Ztrbltd. f. Chir.*, 17 déc. 1932).
- FRASER (John). — Le choc opératoire (Rapporteur au 6^e Congr. Soc. Intern. Chir., Londres, 17-20 juill. 1923; *Brit. J. of Surg.*, janv. 1924).

FRUCHAUD (Henri) — De l'anesthésie avec le mélange éther-
CO₂ donné au moyen de l'appareil d'Ombrédanne
(*Bull. Soc. Chir.*, 11 juin 1932, t. LVIII, n° 18).

— De l'utilisation de CO₂ au cours de l'anesthésie (*J. Med. Franç.*, oct. 1933, p. 351).

FRUCHAUD et THALHEIMER. — Acide carbonique et anesthésie
générale (*Arch. Méd. Chir. de Province*, janv. 1933, an.
XXIII, n° 1).

FUSS et DERA. — Acide carbonique. Les troubles de l'équili-
bre hydrocarboné et acide-base et des échanges gazeux
pendant la narcose à l'avertine. Influence exercée sur
eux par la réinhalation d'O₂ et de CO₂ (*D. Ztschr. f. Chir.*, 23 janv. 1932, vol. CCXXXV, F. 4; id., 7 avril 1932,
vol. CCXXXV, f. 9 et 10; id., 2 mai 1932, vol. CCXXXVI,
F. 1; *Ztrbld. f. Chir.*, 15 juin 1932).

GARDÈRE et SAVOYE. — Atélectasie lobaire aiguë du poumon
(*Soc. Méd. Hôp. de Lyon*).

GAUDIER (H.). — Traitement des complications pulmonaires
et de l'asphyxie pendant les anesthésies générales par
les inhalations de CO₂ et d'O₂ (*Bull. Soc. Chir.*, 19 déc.
1931, t. LVII, n° 33, p. 1625).

GAUDIER (H.). — Carbogène et anesthésie générale combinés
(*Bull. Soc. Chir.*, n° 15, 14 mai 1932, p. 738-739).

GAUDIER et BOURNEVILLE. — Emploi du carbogène à la salle
d'opérations (*Soc. Méd. Chir. d. Hôp. de Lille*, janv.
1932).

— Traitement des complications pulmonaires post-opé-
ratoires et de l'asphyxie au cours des anesthésies par
les inhalations de CO₂ et d'O₂ (*Nord Méd.*, 1^{er} juill.
1932, an. XXXIX, n° 777).

GESSEL (R.). — Régulation de la ventilation pulmonaire par
l'acidité du sang et des tissus (*J. A. M. A.*, 27 oct.
1928).

GIBSON. — Collapsus massif du poumon : résumé de 8 cas
(*Am. J. of Surg.*, nov. 1928).

GIORDAN (Paul). — L'anesthésie de base au tribromo-éthanol
(*Thèse de Paris*, 1932).

- GIORDANENGO. — Faits statistiques sur la fréquence saisonnière des complications pulmonaires post-opératoires (*Boll. e. Mem. d. Soc. piemont. di Chir.*, 24 juin 1933, vol. III, n° 12).
- GLEYS (E.). — Traité de Physiologie.
- GOIFFON (R.). — Le CO₂, facteur d'oxygénation (*Ann. Soc. d'Hydrol. et de Climat. Méd. de Paris*, 1932-1933, t. LXXIV, n° 4, p. 138).
- GOLDSTEIN (J.-D.) et DU BOIS (E.-L.). — The effect on the circulation in man of rebreathing different concentrations of carbon dioxid (*Am. J. of Physiol.*, août 1927, t. LXXXI, p. 650).
- GOLE et JOHN. — Thérapeutique du collapsus pulmonaire (*Arch. of Surg.*, déc. 1929, vol. XIX, partie II, n° 6).
- GOLLWITZER, MEIER et BROWN. — Action véno-constrictive du CO₂ et sa signification pour la circulation (*Klin. Wschr.*, 10 mai 1930).
- GOMEZ (O.) et JORGE (J.-M.). — Appareil pour anesthésie par inhalation de CO₂ (*Bol. de la Soc. de Cir.*, B.-A., 31 août 1932, 16, 841-857).
- GRIFFITH (J.-P.-G.). — Atélectasie massive du poumon (*Med. J. a. Rec.*, 1926, t. CXXIII, 103 et *Am. J. Med. Sc.*, 1927, CLXXIV, 488).
- GUMPERT et Mc LENNAN. — Collapsus massif du poumon (*Lancet*, 7 nov. 1931).
- GWYNN. — Complications pulmonaires post-opératoires (*J. Ass. Am. Physicians*, 1923, t. XXXVIII, p. 411, et *Am. J. of Surg.*, oct. 1925, vol. XXXIX, n° 10).
- HADFIELD. — Les adjuvants actuels de l'anesthésie (*Brit. Med. J.*, 12 nov. 1932, n° 3749).
- HAINES (C.-E.). — Hyperventilation post-opératoire (administration de CO₂ pour prévenir les complications pulmonaires (*Med. J. a. Rec.*, 4 mai 1932, t. CXXXV, p. 419-420).
- HALPERIN. — Collapsus post-opératoire massif du poumon (*Surg., Gyn. a. Obst.*, juill. 1925, vol. XLI, n° 1).
- HARTL (K.). — Die therapeutische Verwendung der Sauerstoff und Kohlensäure Atmung (*Klin. Wschr.*, 15 avr. 1933, n° 12, p. 581-586).

- HEAD (J.-R.). — Les effets de l'opération sur la capacité vitale (*Boston Med. a. Surg. J.*, 1927; CXCVII, p. 83).
- HEARN (W.-P.) et CLERF (L.-H.). — Collapsus massif post-opératoire pulmonaire (*Ann. of Surg.*, janv. 1927, vol. LXXXV, n° 1).
- HEIDBRINK (J.-A.). — CO₂ in dental anesthesia (*Cur. Res. in Anesth. a. Anal.*, mars-avr. 1932, t. II, p. 91-93).
- HEILENDALL (H.). — Insufflation de CO₂ et injection de lobéline post-opératoires (*Ztrbltd. f. Gynaek.*, 19 nov. 1927, p. 2980).
- HELMAN. — Inhalation de CO₂ à la période post-opératoire (*II Policl., Sez. Prat.*, 20 juin 1932, 39, 957-960).
- HENDER. CORYLLOS. HOLMES et SCOTT. — Atélectasie et pneumonie (*J. A. M. A.*, 13 juill. 1929).
- HENDERSON (Yandell). — Surgical shock, probably due to diminished CO₂ contents of the blood (*Am. J. of Physiol.*, 1906, vol. XV).
- L'acapnie comme facteur de choc (*Brit. Med. J.*, 1906, n° 2, p. 1812).
 - Acapnie et choc :
 - 1° CO₂ comme facteur de régulation du rythme cardiaque (*Am. J. of Physiol.*, févr. 1908, n° XXI, p. 126).
 - Acapnie et choc :
 - 2° Loi qui régit les variations normales dans le volume du sang circulant et la déviation de cette loi dans le choc (*Am. J. of Physiol.*, févr. 1909, n° XXIII, p. 345).
 - Acapnie et choc :
 - 3° Choc après laparotomie : sa prévention, sa production et son traitement (*Am. J. of Physiol.*, avr. 1909, n° XXIV, p. 66).
 - Acapnie et choc :
 - 4° Apnée fatale après respiration excessive (*Am. J. of Physiol.*, févr. 1910, n° XXV, p. 310).
 - Acapnie et choc :
 - 5° Défaillance respiratoire après douleurs intenses (*Am. J. of Physiol.*, févr. 1910, n° XXV, p. 385).
 - Fatal apnea and shock problem (*Bull. John's Hopkins Hosp.*, août 1910, t. XXI, p. 235).

- Expérience respiratoire chez l'homme (*J. A. M. A.*, 11 avril 1914, t. LXII, p. 1133).
- Ressuscitation apparatus (*J. A. M. A.*, 1^{er} juill. 1916, t. LXVII, p. 1).
- L'usage du carbogène pour le traitement des asphyxies (*J. de Pharmacol. et de Thér. exp.*, 1920, t. XVI, p. 11).
- Sur l'inhalation de carbogène (*J. A. M. A.*, 1920, t. LXXIV, p. 783).
- Résurrection dans l'asphyxie par CO₂, l'intoxication par l'éther ou l'alcool et les défaillances respiratoires dues à d'autres causes (*J. A. M. A.*, 1924, 6 sept., t. LXXXIII, p. 758).
- Régulation physiologique de l'équilibre acide-base du sang et quelques fonctions apparentées (*Physiol. Rev.*, avr. 1925, t. V, 131).
- Sur la respiration au cours de l'anesthésie; le rôle de CO₂ (*Brit. Med. J.*, 19 déc. 1925, n° 1170).
- Sur l'usage du carbogène dans le traitement des asphyxies (*Brit. Med. J.*, 9 janv. 1926).
- Prévention et traitement de l'asphyxie chez le nouveau-né (*J. A. M. A.*, 25 févr. 1928, t. XC, p. 583).
- Sur l'usage du carbogène dans le traitement des asphyxies (*Nature*, 25 août 1928).
- Sur l'usage du carbogène dans le traitement des asphyxies (*Long Island Med. J.*, 1929, vol. XXIII, n° 8).
- L'hyperventilation des poumons comme mesure prophylactique de la pneumonie (*J. A. M. A.*, 9 février 1929).
- La physiologie de l'atélectasie pulmonaire (*J. A. M. A.*, 13 juill. 1929).
- Dangers d'intoxication par CO₂ et mesures propres à les diminuer. (Rapport n° 1. Sur les gaz toxiques de l'Ass. Med. Amer., 18 janv. 1930, in *J. A. M. A.*, 18 janv. 1930, t. XCIV, p. 179).
- L'acapnie comme facteur du choc post-opératoire d'atélectasie et de pneumonie (*J. A. M. A.*, 23 août 1930, vol. XCV, n° 8).

- CO₂ : l'inhalation de CO₂. Thérapeutique cardio-vasculaire (*Am. Heart J.*, avr. 1931, t. VI).
- Prophylaxie de l'asphyxie et prévention et traitement de la pneumonie secondaire par le CO₂ (*Brit. Med. J.*, 17 oct. 1931, t. II, 687-689).
- HENDERSON et HAGGARD (H.-W.). — Hémorragie comme forme d'asphyxie (*J. A. M. A.*, 11 mars 1922, t. LXXVIII, p. 697).
- Le traitement de l'asphyxie oxycarbonée par les inhalations de CO₂-O₂ (*J. A. M. A.*, 30 sept. 1922, vol. LXXIX, p. 1137).
- Respiration in anesthesia; control by CO₂ (*Brit. Med. J.*, 19 déc. 1925).
- Hyperventilation des poumons comme mesure prophylactique de la pneumonie (*J. A. M. A.*, 9 févr. 1929, t. XCII, p. 434).
- HENDERSON, HAGGARD et COBURN (R.-C.). — L'usage thérapeutique de CO₂ après l'anesthésie et l'opération (*J. A. M. A.*, 20 mars 1920, p. 783, t. LXXIV).
- Théorie de l'acapnie (*J. A. M. A.*, 6 août 1921, t. LXXVII, p. 424).
- Administration de CO₂ après l'anesthésie et l'opération (*J. A. M. A.*, 1921, t. LXXVI, p. 672).
- HENDERSON, HAGGARD, COBURN et WHITE. — Déséthérisation par le CO₂ (*Arch. of Surg.*, sept. 1923, t. VII, p. 347).
- HENDERSON, HAGGARD et CORYLLOS. — Traitement de la pneumonie par inhalation de CO₂ (*Arch. int. de Méd.*, 12 janv. 1930).
- HENDERSON, HAGGARD, CORYLLOS, BIRNBAUM et RADLOFF. — Traitement de la pneumonie par inhalation de CO₂ : Traitement de l'atélectasie (*Arch. int. de Méd.*, janv. 1930, t. XLV, p. 72).
- HENDERSON, HOLMES, CORYLLOS et SCOTT. — Symposium on atelectasis and pneumonia (*J. A. M. A.*, 13 juill. 1929, t. XCIII, p. 96).
- HENDERSON et HARVEY. — Le mécanisme de la pression veineuse (*Am. J. of Physiol.*, août 1918, t. XLVI, p. 533).

- HENDERSON, LILJESTRAND, WOLLIN, NILSON. — Recherches sur la ventilation dans la respiration artificielle chez l'homme (*Scand. Arch. f. Physiol.*, 1913, t. XXIX, p. 198).
- HENDERSON, LILJESTRAND, WOLLIN, NILSSON et HALDANE. — Respiration (*Yale University Press*, 1922, p. 50 et 52).
- HENDERSON et SCARBOROUGH. — Acapnie comme facteur dans les dangers de l'anesthésie (*Am. J. of Physiol.*, 1910, t. XXVI, p. 260).
- Défaillance circulatoire (*Am. J. of Physiol.*, nov. 1910, t. XXVII, p. 152).
- HEYMANS (C.) et BOUCKAERT (J.-J.). — Sur le pouvoir vasodilatateur de CO₂ (*C. R. Soc. Biol.*, 1932, t. III, p. 145).
- Physiologie du CO₂ (*C. R. Soc. Biol.*, 1933, t. CXII, p. 717, et *Bull. Acad. Royale de Méd.*, Bruxelles, 1933).
- Mécanisme du collapsus circulatoire; influence des traumatismes et de la rachianesthésie sur les réflexes circulatoires sino-carotidiens (*C. R. Soc. Biol. Belge*, 1933, n° 7).
- HEYMANS (C.) et BOUCKAERT (J.-J.) et BERT. — Mécanisme du collapsus circulatoire : traumatismes et rachianesthésie (*Scalpel*, Bruxelles, 4 mars 1933, an. LXXXVII, n° 9).
- HOLMES. — La radioscopie dans l'atélectasie massive post-opératoire (*J. A. M. A.*, 13 juill. 1929).
- HUNTER et MEANS. — Traitement par CO₂ dans l'intoxication alcoolique aiguë (*Boston Med. a. Surg. J.*, 5 juin 1924, p. 971).
- JACKSON (C.) et JACKSON (C.-L.). — Observations bronchoscopiques sur les complications pulmonaires post-opératoires (*Ann. of Surg.*, avr. 1933).
- JACKSON (C.) et LEE (E.). — Collapsus massif aigu des poumons (*Ann. of Surg.*, sept. 1925, t. LXXXII, p. 364).
- JACOBÆUS, SELANDER et WESTERMARK. — Etude du collapsus atélectasique aigu du poumon (*Acta Med. Scand.*, 21 août 1929).

- JONES et MAC CLURE. — L'influence de l'incision transversale abdominale supérieure sur la production des complic. pulm. post-opératoires (*Surg. Gyn. a. Obst.*, août 1930, vol. LI, 208-212).
- KAUTSKY. — Valeur thérapeutique des inhalations de CO₂ (*Wien. Klin. Wschr.*, 2 sept. 1932, 45, 1091-1092).
- KELLAT (G.-A.). — Anesthésie à l'éther-CO₂ avec l'appareil d'Ombredanne (*Russk. Klin.*, 1930, t. XIV, p. 139-143).
- KING. — Complications pulmonaires post-opératoires; le CO₂ préventif (*J. A. M. A.*, 7 janv. 1933, n° 100, p. 21-26).
- KLEBER. — Sur l'anesthésie à l'éther-CO₂ d'Ombredanne, avec un support pour l'appareil (*Ztrbld. f. Chir.*, 1^{er} févr. 1930, t. LVII: 265-267).
- KLEIN (W.-O.). — Méthode d'Ombredanne d'anesthésie éther-CO₂ (*D. Med. Woch.*, 11 oct. 1929, t. LV, p. 1716-1719).
- KLEINDORFER. — Effets du CO₂ sur l'anesthésie à l'éther, l'éthylène et le protoxyde d'azote (*J. Pharmacol. a. Expér. Thérap.*, nov. 1931, t. XLIII, p. 445-448).
- Effets du CO₂ dans l'anesthésie à l'éther (*Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, mars 1931, t. XXVIII, p. 623-624).
- KNOBLOCH. — Sur la valeur de la capacité vitale des poumons dans la production des complications pulmonaires post-opératoires (*Acta Chir. Scand.*, 25 janv. 1930, vol. LXVI, f. 1).
- KWAN (S.-T.). — Collapsus pulmonaire post-opératoire. (*Nation. Med. J. of China* (Pékin), avr. 1929, vol. XV, n° 2).
- LABEY (F.-H.). — Traitement de quelques complications consécutives aux opérations abdominales (*J. A. M. A.*, 19 nov. 1927, p. 1735).
- LAHEY et LUNDY. — Les progrès réalisés dans l'anesthésie du point de vue du chirurgien. — Les progrès réalisés dans l'anesthésie du point de vue de l'anesthésiste (*J. A. M. A.*, 17 sept. 1932, vol. XCIX, n° 12, p. 959).
- LAMBERT et DRIESSENS. — Le CO₂ au cours de l'anesthésie générale à l'aide de l'appareil d'Ombredanne-Thalheimer (*Echo Méd du Nord*, 11 févr. 1933, t. XXXVII, p. 66-68).

- LANDIVAR. — Prophylaxie des complications pulmonaires post-opératoires et post-traumatiques par les inhalations de CO₂ et d'O₂ (*El Dia Med., Buenos-Aires*, 1932 et *Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Buenos-Aires*, 22 juin 1932 et 27 juillet 1932, t. XVI, p. 654-668).
- Les inhalations de CO₂, pur ou associé à l'O₂ en chirurgie (*Bol. de la Soc. de Cir. de Montevideo*, déc. 1932, n° 12).
- LANDIVAR et IPARRAGUIRE. — L'emploi de l'acide carbonique pur ou associé à l'oxygène dans la narcose à l'éther (*El Dia Med., Buenos-Aires*, 19 sept. 1932, an. V, n° 9).
- LARDENOIS. — Rôle et emploi de CO₂ dans l'anesthésie générale. *Thèse de Paris*, 1933.
- LEAKE (C.-D.) et WATERS (R.-M.). — Anesthetic properties of CO₂ (*Cur. Res. in Anesth. a. Anal.*, janv.-févr. 1929, t. VIII, p. 17-19).
- LEE (W.-E.). — Complications pulmonaires post-opératoires (*Ann. of Surg.*, 1924, t. LXXIX, p. 506).
- LEE (W.-E.), TUCKER et CLERF. — Atélectasie pulmonaire post-opératoire (*Ann. of Surg.*, juill. 1928).
- LEE (W.-E.), TUCKER, RADWIN et PENDERGRASS. — Atélectasie pulmonaire expérimentale (*Ann. of Surg.*, 1928, p. 15 à 20, et *Arch. of Surg.*, janv. 1929, n° 1).
- LENDLE (L.). — Possibilités de dosage dans l'anesth. au « re-breathing » avec admission continue de CO₂ (*Schweiz. Narkose Anaesth.*, mai 1930, t. III, p. 41-43).
- LENORMANT (Ch.) et ISELIN (M.). — L'atélectasie pulmonaire post-opératoire (*J. de Chir., article original*, nov. 1928, t. XXII, p. 527).
- LÉON (E.). — The clinical use of CO₂ with oxygen (*J. A. M. A.*, 16 mars 1921).
- LERICHE. — A propos de 12.559 anesthésies de différents types (*Lyon Chir.*, 1933, n° 3).
- LÉVI (E.). — Note préventive sur les applications thérapeutiques dans la pratique chirurgicale et médicale d'un mélange d'oxygène et de CO₂ (*Acad. de Florence, Sect. Méd.*, 16 mars 1910).

- Etude sur l'action physio-pathologique de CO_2 et sur les applications thérapeutiques dans la pratique chirurgicale et médicale d'un mélange d' O_2 et de CO_2 (*Rev. crit. di cir. med.*, 1910, n° 30 et 31).
- The clinical use of CO_2 with oxygen. (*J. A. M. A.*, 16 mars 1912, p 773 et *J. A. M. A.*, 19 déc. 1925).
- LEVITTOUX. — L'atélectasie pulmonaire comme complication post-opératoire (*Polski Przegl. Chir.*, Varsovie, 1930, t. IX, n° 3).
- LIAN. — *Soc. Hydrol. Climat. de Paris*, 21 nov. 1932.
- LIAN (C.), BARRIEU (R.) et BREANT (P.). — Carbothérapie cardio-vasculaire par voies sous-cutanée et respiratoire *J. Méd. Franç.*, oct. 1933, p. 340).
- LLUCIA (H.). — L'atélectasie pulmonaire post-opératoire (*Gaz. des Hôp.*, 8 mars 1933).
- LOEPER (M.), LEMAIRE (A.), MOUGEOT (A.) et AUBERTOT (V.). — Avantages et inconvénients relatifs des diverses voies d'administration thérapeutique de CO_2 (*P. M.*, 12 avr. 1933, n° 4, p. 577-580).
- L'administration thérapeutique de CO_2 (*J. Méd. Franç.*, oct. 1933, p. 328).
- LÖHR (W.). — Paralysie grave du centre respiratoire par l'anesthésie à l'avertine; traitement par inhalation de CO_2 (*Zentralbl. f. Chir.*, 22 février 1930, t. LVII, p. 463-468).
- LUBIN. — Drainage interne; sa valeur dans la prophylaxie et le traitement de l'atélectasie pulmonaire post-opératoire (*Am. J. of Surg.*, janv. 1933, vol. XIX, n° 1).
- LUND (C.-C.). — Methode simple pour l'administration de mélanges exacts de CO_2 et d' O_2 (*New-England J. Med.*, 10 nov. 1932, t. CCVII, p. 829-831).
- LUNDY (J.-S.). — CO_2 en anesthésie (*J. A. M. A.*, 16 mars 1912).
- Le CO_2 comme adjuvant de l'anesthésie générale (*J. A. M. A.*, 19 déc. 1925, p. 1953).
- Complications pulmonaires consécutives à l'anesthésie par l'éther et par l'éthylène-éther (*Méd. J. a. Rec.*, 21 juill. 1926, vol. CXXIV, n° 2).

- MACKENZIE. — CO₂ gas and oxygen in anesthésia (*Cur. Res. in Anesth. a. Anal.*, avr. 1927, t. VI, p. 91-95).
- Le CO₂ dans les complications pulmonaires post-opératoires (*Brit. Med. J.*, 26 mars 1932, n° 3716, n° 1, p. 561-563).
- MANNHEIM. — L'inhalation de CO₂ dans les troubles respiratoires d'origine centrale au cours de la narcose (*Arch. f. Klin. Chir.*, 3 sept. 1932, t. CLXXI, p. 794-810).
- MARCHETTI. — Travail : l'inhalation de CO₂ dans les anesthésies (*Klin. Thérap. Wschr.*, 1910, n° 40).
- MASON (R.-E.). — Atélectasie massive (*Surg. Clin. North. Am.*, 1926, t. VI, p. 739).
- MASTICS (F.-A.), SPITLER (F.-A.) et Mc NAMEE (E.-T.). — Atélectasie pulmonaire post-opératoire (*Arch. of Surg.*, 1927, août, t. XV, p. 155).
- MATHES (M.-E.). — Atélectasie post-opératoire massive; discussion sur son étiologie et ses traitements préventif et curatif (*Cur. Res. in Anesth. a. Anal.*, janv.-févr. 1930, vol. IX, n° 1).
- MATOUSEK (M.). — Le CO₂ dans l'anesthésie lombaire (*Ztrlbld. f. Gynaek.*, oct. 1931, an. LV, n° 44, p. 3178-3179).
- Inhalation of CO₂ in spinal anesthesia and its particular importance for gynecologic operations (*Rozhl. v. Chir. a. Gyn.*, II, 16-22 1932).
- MAYER (André). — Le rôle de CO₂ dans l'organisme (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 27 janv. 1931, t. CV, p. 127-130).
- MELZNER. — Traitement des états de collapsus post-opératoire (*Ztrlbld. f. Gynaek.*, 7 nov. 1931, n° 45).
- METZLER. — Etude expérimentale du choc opératoire (*D. Ztschr. f. Chir.*, 30 déc. 1931, fasc. 11 et 12, vol. CCXXXIII).
- MIDDELDORFF. — Collapsus massif du poumon (*D. Ztschr. f. Chir.*, 11 avr. 1933, f. 3 et 4).
- MOCQUOT. — Atélectasie pulmonaire post-opératoire (*Bull. Soc. Chir.*, 1929, 16 nov., t. LV, n° 28-29).
- MOGILEW (M.-V.). — Valeur du CO₂ dans la prophylaxie des complications post-opératoires (*Ztrlbld. f. Gynaek.*, 9 août 1930, an. LIV et *J. akush. i. Zhensk. boliez.*, 1930, t. XLI, p. 432-438).

- MONOD (Robert). — L'anesthésie en pratique chirurgicale (Masson, édit., 1931).
- Les progrès récents en anesthésie (*Gaz. d. Hôp.*, 1933, n°s 40 et 52).
- Rapp. Congr. Internat. Chir. de Madrid, 1932.
- MORRISON (F.-A.). — Traitement de la broncho-pneumonie. Cas d'inhalation de carbogène (*M. J. Australia*, 3 sept. 1932, t. II, p. 303).
- MOUGEOT (A.). — Action de CO₂ sur la fibre artérielle (*Soc. Biol.*, févr. 1931).
- Effets des E. M. bicarbonatées et de CO₂ sur le muscle artériel isolé en survie (*Soc. Biol.*, 14 mars 1931).
- *Soc. Hydrol. Climat. de Paris*, 7 nov. 1932.
- MOUGEOT et AUBERTOT. — *Acad. de Méd.*, 20 et 27 juin 1933.
- MOUZON. — L'inhalation de CO₂ (méthode de Yandell Henderson) stimulant et régulateur de la fonction respiratoire (*P. M.*, 16 janv. 1929, n° 5, p. 68).
- MULLER. — Atélectasie massive aiguë du poumon (*Norsk. Mag. f. Laegev.*, mai 1930, an. XCI, n° 5).
- NAGLE (P.-S.). — Hyperventilation avec CO₂-O₂ dans la broncho-pneumonie précoce (*J. Oklahoma M. A.*, nov. 30, t. XXIII, p. 353-359).
- NEGUS. — La bronchoscopie dans les complications pulmonaires post-opératoires (*Brit. Med. J.*, 20 mai 1933, n° 3776).
- NICLOUX. — L'intoxication oxycarbonée (1 vol., 1925).
- NISSSEN. — Le collapsus massif du poumon et recherches expérimentales sur les rapports de l'atélectasie et de l'embolie pulmonaire (*Arch. f. Klin. Chir.*, 19 sept. 1931).
- NOGARA. — Réserve alcaline et anesthésie (*Clin. Chirurgica*, mars 1932, an. VIII, f. 3).
- OVERHOLT (R.). — Hypoventilation pulmonaire post-opératoire (*J. A. M. A.*, 15 nov. 1930, vol. XCV, n° 20, p. 1484).
- OVERHOLT et PENDERGRASS. — Hypoventilation pulmonaire post-opératoire (*Arch. of Surg.*, déc. 1929, vol. XIX, n° 6).

- OVERHOLT, PENDERGRASS et LÉOPOLD. — Atélectasie pulmonaire post-opératoire; relation d'un cas anormal (*Surg. Gyn. a. Obst.*, janv. 1930, vol. L, n° 1, p. 458).
- OVERHOLT (R.-H.) et VEAL (J.-R.). — Difficultés dans la différenciation des complic. pulm. post-opératoires (*S. Clin. North-America*, juin 1932, n° 12, p. 655-672).
- PASTEUR (W.). — Collapsus massif du poumon (*Am. J. Med. Sci.*, 1890, t. C, p. 242; *Arch. of Surg.*, févr. 1908; *Lancet*, 1908, t. II, p. 1080; *Lancet*, 1910, t. II, p. 1080; *Brit. J. of Surg.*, 1914, p. 587).
- PATEY (D.). — Les effets des opérations abdominales sur le mécanisme de la respiration, en particulier de l'embolie pulmonaire et du collapsus massif des poumons (*Brit. J. of Surg.*, janv. 1930, vol. XVII, n° 67).
- PEABODY. — Etude clinique sur la respiration. Effets du CO₂ sur les malades atteints d'une affection cardiaque (*Arch. Internat. Med.*, nov. 1915, t. XVI, p. 846).
- PERONI. — Traitement bronchoscopique de l'atélectasie post-opératoire (*Atti e. Mem. della Soc. Lomb. di Chir.*, 3 févr. 1933, vol. 1, n° 2).
- PIAGGIO, BLANCO, ARTAGAVEYTIA et SCINTO. — Atélectasie et suppuration pulmonaire (*Rev. Med. del Uruguay*, août-sept. 1931).
- PORTIER (Paul). — Rôle physiologique de CO₂. Son intervention dans les phénomènes de synthèse et de régénération (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 27 nov. 1928, t. C, n° 40, p. 1274).
- CO₂ et physiologie de synthèse (*P. M.*, 3 juin 1931, n° 44, p. 823).
- POULTON (E.-P.). — Un lit-tente pour l'administration de l'O₂ et du CO₂ (*Lancet*, 4 févr. 1933, n° 1, p. 244-248).
- POWERS (J.-H.). — Vital capacity; its significance in relation to post-operative pulmonary complications (*Arch. of Surg.*, 1928, t. XVII, p. 304).
- PRINZMETAL, BRILL et LEAKE. — Hypoventilation pulmonaire post-opératoire (*Surg., Gyn. a. Obst.*, févr. 1933, vol. LVI, n° 2).

- PROVENZANO (D.). — Influence des différents modes d'anesthésie sur la réserve alcaline du sang (*Bol. del Inst. de Clin. Quir., Buenos-Aires*, 1931, an. VII, n° 59, p. 60).
- QUÉNU, DUVAL et MOCQUOT. — Le choc traumatique, étude clinique (6° Congr. de la Soc. Internat. de Chir., Londres, 17 et 20 juill. 1923).
- QUÉNU et OBERLIN. — La pneumonie post-opératoire (*Arch. Méd. Chir. de l'App. resp.*, 1927, t. II, p. 2).
- RAFFO (V.). — Inhalation de CO₂ dans la prévention et le traitement des comp. pulm. post-opér. (*Arch. ed atti. d. Soc. ital. di chir.*, 1930, 36, 599-618).
- RAPPOPORT. — Atélectasie pulmonaire et insuffisance respiratoire (*Arch. of Surg.*, nov. 1929, an. XIX, n° 5).
- REHN. — Le choc opératoire (*Ztrbltd. f. Chir.*, 10 juin 1931, n° 23; *Muench. Med. Wschr.*, 1933, n° 21; *Ztschr. f. Urol.*, 1933, vol. XXVII, n° 10).
- REIMANN (S. P.), BLOOM (G. H.) et REIMANN (H. A.). — Administration of CO₂ after anesthesia and operation. The acide-base regulatory mechanism (*J. A. M. A.*, 12 févr. 1921, p. 437).
- REIBERG, KOPZIOVSKAJA et ZATKIN. — Collapsus massif du poumon (*D. Ztschr. f. Chir.*, févr. 1931, t. CCXXX, f. 3-5).
- RENAULT (B.). — Etude sur les complications pulmonaires post-opératoires (*Thèse de Paris*, 1932).
- RENAUX, BUTLER et SOURDAT. — Utilisation de CO₂ au cours des anesthésies (*Picardie Méd.*, avr. 1933, n° 4).
- RENTON. — Usage et abus de CO₂ au cours des anesthésies (*Med. J. of Australia*, 23 janv. 1932, an. XIX, vol. I, n° 4, p. 121-125).
- Report of Council on Physical Therapy O₂-CO₂ metric twin unit for small cylinders acceptable (*J. A. M. A.*, 1^{er} juillet 1933, t. CI, p. 32-33).
- RICHE, MOURGUE, MOLINES, LOUJIN et CABANAC. — Syncope respiratoire au cours d'une rachianesthésie ; remarquable effet de l'inhalation de CO₂ (*Arch. de la Soc. des Sc. Méd. de Montpellier*, juin 1933, an. XIV).
- RIEBEL. — Mécanisme du collapsus massif du poumon (*Med. J. a. Rec.*, 3 oct. 1928).

- RIGHETTI (E.). — Dééthérisation par le CO₂ (*Am. J. of Surg.*, sept. 1925).
- Déséthérisation par le CO₂ (*Cur. Res. in Anesth. a. Anal.*, févr. 1926, p. 8).
- RIGLER (L. G.). — Collapsus massif du poumon (*Minnesota Med. J.*, 1926, t. IX, p. 326).
- RINECKER. — Collapsus massif du poumon post-opératoire (*Muench. Med. Wschr.*, 21 avr. 1933, n° 16).
- RÖDER (C. A.). — CO₂ as adjunct to spinal anesthesia (*Am. J. of Surg.*, nov. 1931, n° 14, p. 454-457).
- ROLAND (C. R.) et CHERET (T. E.). — Atélectasie post-opératoire massive (*Lancet*, 1928, t. CCXV, 5473).
- ROSSI (Dei). — Recherches expérimentales sur le collapsus pulmonaire post-opératoire (*Arch. Ital. di Chir.*, févr. 1931, vol. XXVIII, f. 2).
- ROUILLARD. — Le collapsus aigu du poumon, complication post-opératoire (*P. M.*, 9 janv. 1929, an. XXXVII, n° 3).
- RUCKER (Pierce). — La pneumonie post-anesthésique (*Am. J. of Obst. a. Gyn.*, juin 1927).
- SACERDOTE (G.). — Un cas de collapsus pulmonaire massif post-opératoire (cholécystectomie) (*Minerva Med.*, Turin, 2 juin 1931, an. XXII, n° 22).
- SAKLAD (M.). — Oxygen and carbon dioxide therapy (*New England J. of Med.*, 22 déc. 1932, 207-1132-1138).
- SANTE (Leroy). — Atélectasie massive du poumon (*J. A. M. A.*, 1927, vol. LXXXVIII, p. 1539).
- SANTÉE (H. S.). — Collapsus massif bilatéral du poumon (*Ann. of Surg.*, 1927, LXXXV, 608).
- SANTORO. — Collapsus pulmonaire aigu post-opératoire (*Riforma Med.*, 7 déc. 1931, n° 49, p. 1858).
- SCHEFFEY (L. C.), JONES (H. W.) et CLERF (L. H.). — Collapsus post-opératoire des poumons en gynécologie (*Am. J. of Obst. a. Gyn.*, juin 1930, vol. XIX, n° 6, p. 795).
- SCHMIDT. — La clinique du collapsus massif du poumon (*Arch. f. Klin. Chir.*, 19 juill. 1932, vol. CLXXI, f. 2).
- SCHWIEGK. — Influence des inhal. de CO₂ et de l'hyperventilation sur la rapidité de la circulation sanguine chez l'homme (*Ztschr. f. d. ges. exper. Med.*, 1930, 74, 274-292).

- SCHOTTE. — La prévention et le traitement des accidents de la rachi; emploi de l'éphédrine et du CO² (*P. M.*, 2 sept. 1933, n° 70).
- SCOTT. — Atélectasie massive post-opératoire (*Arch. of Surg.*, janv. 1925, p. 73).
- Atélectasie massive et pneumonie post-opératoire (*J. A. M. A.*, 13 juill. 1929).
- SCOTT (Merle) et CUTLER. — Atélectasie massive post-opératoire; effets de l'hyperventilation avec le CO² (*J. A. M. A.*, 2 juin 1928, vol. XC, n° 22, p. 1759).
- SCOTT (Merle) et JOELSON. — Atélectasie massive post-opératoire; influence de la position (*Arch. of Surg.*, déc. 1927, vol. XV, n° 6, p. 855).
- SCRIMGER (F. A. C.). — Collapsus post-opératoire massif du poumon (*Arch. of Surg.*, 1925, t. X, p. 73).
- SECRÉTAN et REY. — Les complications pulmonaires post-opératoires (*Lyon Chir.*, 1929, n° 5).
- SHATZKY (A. V.). — Use of CO² with some anesthetics and in post-operative complications (*Vestn. Chir.*, 1928, 14, 219-224).
- SHELDON. — Control of hiccup by inhalation of CO² (*J. A. M. A.*, 1^{er} oct. 1927, p. 1118).
- SIERRA et DEL VALLE. — Anesthésie générale au CO² (*Bol. de la Soc. de Cir. de Chile*, juin 1933, an. XI, n° 3).
- SIMON (R.). — Atélectasie pulmonaire post-opératoire tardive (*Gaz. d. Hôp.*, 28 déc. 1929, n° 104).
- SISE (L. P.). — Complications pulmonaires post-opératoires, en particulier après rachianesthésie (*Cur. Res. in Anesth. a. Anal.*, janv.-févr. 1932, vol. IX, n° 1, p. 23-28).
- SISE et BOGAN. — Prophylaxie de la pneumonie post-opératoire. Rapports préliminaires de quelques expériences après interventions de l'étage supérieur de l'abdomen (*Cur. Res. in Anesth. a. Anal.*, 1928, n° 7).
- SIXE, MASON et BOGAN. — Prophylaxie de la pneumonie post-opératoire (*Cur. Res. in Anesth. a. Anal.*, 1928, mai-juin).
- SOLTAU (Bertram). — Sur le collapsus massif du poumon (*Brit. Med. J.*, 21 mars 1925, n° 3351).

- STANTON (Mc D.). — Les préférences en matière d'anesthésie des chirurgiens américains (*Ann. of Surg.*, août 1927).
- STERN. — Une méthode simple d'excitation des centres respiratoires par CO₂ (*Muench. Med. Wschr.*, 25 oct. 1929, an. LXXVI, n° 43).
- STUMPF. — Le CO₂ adjuvant de l'anesthésie (*N.-Y. State J. of Med.*, 1^{er} fév. 1932, vol. XXXII, n° 1, p. 131).
- SUSSMAN (A.-P.). — Nitrous oxid, oxygen carbon dioxide and ethylene in practice of general practitioner and that of specialist (*Dent. Digest.*, avr. 1930, 36, 217-227).
- SWORD (B. C.). — Clinical and laboratory advantages of CO₂ in anesthesia (*Cur. Res. in Anesth. a. Anal.*, août 1927).
- SZAESVAY. — Le rôle du système vasculaire et de la masse du sang circulant dans la détermination du collapsus opératoire (*Arch. f. klin. Chir.*, 3 nov. 1932).
- TAGLIAFERRO (P.). — Sulle applicazioni dell'anidride carbonica nelle narcosi da inalazione e nella rachianestesia (*Clin. ostet.*, mai 1932, 34, 324-328).
- THALHEIMER (M.). — Appareil permettant au cours de l'anesthésie avec le masque d'Ombrédanne l'inhalation de CO₂ (*Bull. Soc. Chir.*, 6 févr. 1932, t. LVIII, n° 4).
- Appareil pour faire respirer avec le masque d'Ombrédanne un mélange riche en CO₂ (*Bull. Soc. Chir.*, 11 juin 1932, t. LVIII, n° 18).
- Les inhalations de CO₂ au cours de l'anesthésie générale (*La Méd.*, nov. 1932, t. XIII, p. 845).
- TIKHONOVITCH (A. V.). — Use of CO₂ in course of anesthesia and its complications (*Vrach. Gaz.*, 31 mars 1930, t. 34, p. 426-431).
- TIXIER, CLAVEL et MONNIER-KUHN. — Atélectasie pulmonaire post-opératoire grave traitée avec succès par la broncho-aspiration (*Soc. de Chir. de Lyon*, S. du 23 juin 1932).
- TOURNEUX et BERGÈS. — La narcose éthéro-carbonique (*Toulouse Méd.*, 15 mai 1933).
- VALDONI. — L'emploi de l'hypopression et des inhalations de CO₂ dans l'hémostase indirecte en chirurgie cranio-cérébrale (*La Clin. Chirurgica*, avr. 1933).

- VEACH. — Atélectasie massive du poumon consécutive à une fracture du bassin (*Am. J. of Surg.*, juin 1929, vol. VI, n° 6).
- VIALARD (S.). — Le CO₂ agent thérapeutique (*Oriental. Méd.*, juin 1933).
- VIETHEN et GRIMEBERG. — Influence des mélanges gazeux et d'acide carbonique sur la respiration (*Klin. Wschr.*, 7 mai 1929).
- WATERS (R. M.). — Le CO₂ dans l'absorption des mélanges anesthésiques (*California a. West. Med.*, nov. 1931, 35, 342-351).
- L'absorption de CO₂ provenant des mélanges anesthésiques (*Cur. Res. in Anesth. a. Anal.*, mai-juin 1932, vol. XI, n° 3, p. 97-110).
- WATERS et HARRIS. — CO₂ and oxygen problems in obstetric anesthesia (*Cur. Res. in Anesth. a. Anal.*, mars-avr. 1931, n° 10, 59-63).
- WATERS (R. M.), WINELAND (A. J) et SEEVERS (M. H.). — Problèmes du CO₂ en anesthésie (*Anest and Analg.*, janv.-fév. 1931, t. X, p. 10-20).
- WHIPPLE (A. O.). — L'étude de la pneumonie post-opératoire (*Surg., Gyn. a. Obst.*, 1918, t. XXVI, p. 29).
- WHITHDRIDGE et DAVIES. — Usages thérapeutiques de CO₂ (*Edinburg Med. J.*, juill. 1929).
- WHITE (J. C.). — Déséthérisation par inhalation de CO₂ (*Arch. of Surg.*, sept. 1923, p. 347).
- WITTMER (J. J.). — Carbogénothérapie dans la pneumonie (*N.-Y. State J. of Med.*, 15 juill. 1932, vol. 32, p. 862-863).
- Further experiences with carbogen therapy (*Cur. Res. in Anesth. a. Anal.*, nov.-déc. 1932, II, p. 251-255).
- WOODBIDGE. — CO₂ absorption method of gaz anesthesia (*S. Clin. of North Am.*, juin 1932, 12, p. 673-683).
- La meilleure anesthésie gazeuse : le CO₂ (*The New England J. of Med.*, 23 mars 1933, t. CCVIII, p. 632-640).
- Anesthésie gazeuse meilleure et plus économique ; méthode d'absorption de CO₂ (*Anesth. et Analg.*, juillet-août 1933, t. XII, p. 161-173).
- WOODBURN. — Collapsus pulmonaire massif (*Brit. Med. J.*, 18 août 1930, n° 3632, p. 237-241).
- ZAWADSKI. — Le choc opératoire (*Bruxelles Méd.*, 20 avr. 1924).